Nr 43 | 24. października 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. ŚLOPEK. Lwów.

Odczyn B.-Wa., a odczyn M. T. R., S. K. O. i S. W. II.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr N. Gąsiorowski.

Wprowadzenie odczynów kłaczkujących przez Sachsa, Georgiego i Meinickego do serologii kiły jest wyrazem dążenia do uproszczenia dość skomplikowanej metody Bordet-Wassermanna.

Pierwszy Zjazd serologiczny w Kopenhadze (1923 r.) zorganizowany przez Komitet Higieny Ligi Narodów, jakkolwiek potwierdził wielką wartość rozpoznawczą odczynów kłaczkujących, to jednak przyznał odczynowi Bordet-Wassermanna pierwszeństwo.

Od tej chwili pojawiają się liczne prace w tym kierunku. Z naszego piśmiennictwa wymienić należało by jako jedne z pierwszych spostrzeżenia Gąsiorowskiego zebrane na znacznym materiale — wynoszącym około 25.000 surowic — według których istnieje niejako równowartościowość pomiędzy odczynem Bordet-Wassermanna, a odczynami kłaczkującymi Sachsa-Georgiego i Meinickego (S. G. i D. M.); równocześnie odczyny te wzajemnie się uzupełniają w poszczególnych okresach schorzenia kiłowego i leczenia. Mianowicie odczyn Bordet-Wassermanna okazał się w I okresie kiły czulszym, aniżeli odczyny kłaczkujące, przy kile III-rzędnej wyrównuje się prawie zupełnie, przy kile II-rzędnej, wiądzie rdzenia i porażeniu postępującym wzrasta nieco czułość odczynu Sachsa-Georgiego, co przy kile utajonej występuje już wybitnie; podobnie u osób leczonych odczyn Sachsa-Georgiego jest czulszym w każdym okresie chorobowym od odczynu Bordet-Wassermanna. Liczba dodatnich wyników w czasie leczenia opada najszybciej przy odczynie Meinickego (D. M.), a odczyn Bordet-Wassermanna zajmuje pod tym względem miejsce pośrednie; zjawisko to najsilniej występuje przy kile utajonej. Ponieważ nasilenia odczynów często wykazują wyraźne odchylenia, Gąsiorowski poleca używać równocześnie odczynu Bordet-Wassermanna i odczynu Sachsa-Georgiego, gdyż tylko w ten sposób można wyrównać i uzupełnić błędy i uniknąć utraty znacznego odsetku dodatnich wyników.

Podobnie II Zjazd serologiczny w Kopenhadze (1928 r.) pomimo przyjęcia równorzędnej wartości odczynów kłaczkujących z odczynem Bordet-Wassermanna, polecił stosowanie w serodiagnostyce kiły zarówno odczynu Bordet-Wassermanna, jak i odczynów kłaczkujących.

Spostrzeżenia licznych autorów (Sachs, Hirszfeld i inni) zwracają również uwagę na to, że zmiany występujące we krwi pod wpływem zakażenia kiłowego, a znajdujące swój wyraz w odczynach serologicznych, jakkolwiek są do siebie zbliżone, nie są jednak identyczne. Spotyka się bowiem surowice dające wybitny odczyn Bordet-Wassermanna przy ujemnych odczynach kłaczkujących i odwrotnie.

Odczyny więc kłaczkujące i odczyn Bordet-Wassermanna uzupełniają się wzajemnie. Przy dzisiejszej technice serologicznej nie można posługiwać się wyłącznie odczynem Bordet-Wassermanna lub odczynami kłaczkującymi. Pełny obraz zmian surowicy uzyskuje się dopiero po zastosowaniu obu metod badania, a równocześnie unika się albo zmniejsza do minimum liczbę odczynów nieswoistych.

Dość pokaźna liczba metod kłaczkujących zmusza do badań porównawczych dla wykazania, jaki zespół odczynów daje najlepsze wyniki pod względem swoistości, czułości i zgodności.

Dział tych badań — jakkolwiek posiada już niezwykle bogate piśmiennictwo — do dnia dzisiejszego pozostaje nadal otwarty i aktualny. Celem niniejszej pracy jest również poznanie i porównawcze zestawienie wyników, jakie nam dają te same surowice kiłowe i niekiłowe w odczynie Bordet-Wassermanna i w odczynach zmętnienia, czy skłaczkowania.

Wspomnieć ogólnie wypada, na czym właściwie polega zasada i wartość odczynów zmętnienia i skłaczkowania. Otóż według spostrzeżeń Sachsa wrażliwość wywoływacza w odczynach tych zależy od zwiększonego niejako uruchomienia cząstek lipoidalnych, co też można uzyskać i regulować przez dodanie cholesterolu lub balsamu tolutańskiego, żywicy benzoesowej i chlorku sodowego. Ciała te jako wzmacniacze nadają wywoływaczowi większą czułość. Według Sachsa i Witebskyego istnieje ścisła zależność pomiędzy stopniem stężenia wyciągu lipoidalnego a szybkością odczynu. Im wyciąg jest bardziej stężony, tym odczyn przebiega szybciej. Również wstrząsanie mieszaniny surowicy badanej z wywoływaczem przyspiesza odczyn (Hohn-Kahn, Szwojnicka). Wypadanie kłaczków jest końcowym stadium procesu, jaki zachodzi w mieszaninie surowicy i wywoływacza. Poprzedza go kilka faz pośrednich, które dają się w pewnych warunkach makroskopowo wykazać. Płyn początkowo przeźroczysty staje się lekko mętny; zmętnienie to przybiera na sile, zaczynają się wytwarzać drobne grudki, które można zrazu wykazać tylko za pomocą aglutynoskopu, w miarę zaś większego skupiania tworzą się kłaczki gołym okiem widzialne; płyn staje się mniej lub więcej przeźroczysty, a na dnie probówki zbiera się kłaczkowaty osad. Jeśli owo najsilniejsze zmętnienie wystąpi w kilka minut po zmieszaniu płynów, mówimy o silnie dodatnim odczynie, jeśli zaś dopiero po upływie 1 godziny, odczyn określamy jako słabo dodatni.

Zauważyć również należy, że sposób wykonywania odczynów zmętnienia i skłaczkowania w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna jest znacznie łatwiejszy; uproszczenie polega głównie na tym, że wyłączając system hemolityczny jako wskaźnik, obserwuje się tu bezpośrednio zmiany zachodzące w mieszaninie surowicy z wywoływaczem.

Z każdą surowicą badaną wykonałem odczyn Bordet-Wassermanna (B. Wa.), zmętnienia Meinickego (M. T. R.), benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi (S. K. O.) i citocholowy II Sachsa-Witebskyego (S. W. II.).

Technika wykonywania odczynów.

Odczyn *B. Wa.* wykonywano według wzoru klasycznego, podanego przez Wassermanna, Neissera i Brucka (1906 r.): wywoływacz w formie alkoholowego wyciągu z normalnego serca ludzkiego, *bez dodatku cholesterolu,* w dawce połowy górnej granicy miana; surowica unieczynniona; dopełniacz w podwójnej dawce miana; system hemolityczny odpowiednio wymiareczkowany. W I fazie odczynu wstawiano probówki na 30 minut do łaźni wodnej 37°; po dodaniu zaś dwuchwytnika hemolitycznego i krwinek baranich na 15 minut, po czym odczytywano wyniki.

Odczyn *M. T. R.:* wykonywany z oryginalnym wywoływaczem, wyrabianym przez Adlera w Hagen, który zawiera wyciągi lipoidalne i balsam tolutański; rozcieńczenia antygenu w 3% chlorku sodowym ściśle według podanego przepisu; surowica świeża, czynna; wynik odczytywano po 18—24 godzinach, jako odczyn skłaczkowania, przyjmując tę modyfikację wprowadzoną przez Elkelesa jako pewniejszą i łatwiejszą.

Odczyn *S. K. O.:* wywoływacz jest wyciągiem alkoholowym z serca wołu z dodatkiem cholesterolu; przyrządza się go i miareczkuje tak samo, jak antygen Sachsa-Georgiego; po wymiareczkowaniu dodaje się żywicy benzoesowej w 10% roztworze alkoholowym w stosunku 3:10; odczyn nastawia się z surowicą unieczynnioną i z wywolywaczem rozcieńczonym w 0,85% NaCl w stosunku 1:20; rozcieńczenie i rozlanie do probówek należy wykonać szybko, ponieważ zawiesina antygenowa szybko opada. Po trzykrotnym ręcznym wstrząsaniu, trwającym 1 minutę wstawiałem do cieplarki 37° na 1—4 godziny; po 4-godzinnym pozostawieniu w cieplarce skłaczkowanie wyraźniejsze, aniżeli po 1-godzinnym.

Odczyn *S. W. II.:* alkoholowy roztwór sproszkowanego wyciągu z serca wołu z dodatkiem cholesterolu, rozcieńczony w 0,9% NaCl tworzy antygen; surowica unieczynniona; po zmieszaniu odczynników dokładnie wytrząsać, pozostawić w ciepłocie pokojowej, po 4—6 godzinach powtórnie zmieszać i do-

dać 0.9% NaCl; wyniki odczytywałem po 24 godzinach, jako odczyn skłaczkowania. Dokładne opisy przyrządzania wywoływaczy, których się ściśle trzymałem, podane są w pracach wymienionych w piśmiennictwie.

Materiał opracowany, pochodzący z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie, obejmuje 1.000 surowic z rozpoznaniem klinicznym kiły, a mianowicie:

80	przyp. kiły I-rzędnej,	z czego lecz.	14,	nielecz. 66
120	„ „ II-rzędnej,	„ „	49,	„ 71
63	„ „ III-rzędnej,	„ „	33,	„ 30
685	„ „ utajonej,	„ „	427,	„ 258
18	„ „ wrodzonej,	„ „	4,	„ 14
19	„ „ mózgowo-rdzeniowej,	„ „	3,	„ 16
15	„ zmian przykiłowych,	„ „	4,	„ 11
		razem	534	466
		=	53,4%	46,6%

Ponadto użyłem 200 surowic kontrolnych z różnych przypadków chorobowych (szczegółowy wykaz przy wynikach kontrolnych). Z każdą z surowic kiłowych i kontrolnych wykonano równoległe odczyny: B. Wa., M. T. R., S. K. O. i S. W. II.

A. Surowice kiłowe.

Zgodność poszczególnych odczynów kłaczkujących z odczynem B. Wa. przedstawia się następująco:

Tablica I.

B. Wa.		M. T. R.			S. K. O.			S. W. II.		
		+	±	—	+	±	—	+	±	—
+ *)	256	220	8	28	207	3	46	210	5	40
±	21	7	2	12	5	1	15	8	2	11
—	723	17	2	704	40	7	676	64	11	649
	1000	244	12	744	252	11	737	282	18	700
zgodność =		92,6%			88,4%			86,1%		

*) znakiem + objęto wyniki +++, ++, +.

Jak widzimy najbardziej do odczynu B. Wa. zbliża się tutaj odczyn M. T. R., natomiast odczyny S. K. O. i S. W. II. wykazują niższy stopień zgodności, a zwłaszcza S. W. II.

Dla bliższej orientacji porównajmy dane podane przez innych autorów. Otóż zgodność odczynu —

M. T. R. z B. Wa. waha się *od 78,8% do 93,5%* (Munter 78,8%, Szwojnicka 85,3%, Lipiński 87,3%, Bering 88,2, Elbert-Gerkes 90%, Lipiński-Balikówna 93,5%);

S. K. O. z B. Wa. według Szwojnickiej wynosi *86,4%*, u Sterna-Franka *98,1%*;

S. W. II. z B. Wa. waha się *od 88% do 97,7%* (Schirnwindt 88%, Dejterowa 91,5%, Szwojnicka 97,7%).

Jak z tego wynika, stopień zgodności odczynu M. T. R. do B. Wa. z naszymi surowicami odpowiadałby mniej więcej najlepszym wynikom uzyskanym przez innych autorów.

Słusznością tego przypuszczenia przemawiają obliczenia podające w odsetkach zgodność odczynów skłaczkowania z odczynem B.-Wa. w poszczególnych okresach chorobowych (Tabl. II).

Tablica II.

	Liczba surowic	Liczba zgodnych wyników w odsetkach przy: M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
Kiła I-rzędna	80	93,7	93,7	88,7
„ II-rzędna	120	96,6	88,3	84,1
„ III-rzędna	63	85,7	87,2	80,9
„ utajona	685	92,9	88,4	86,8
„ inne formy	52	84,6	80,7	82,6
Razem	1000	92,6	88,4	86,1

Jak widzimy różnice zgodności odczynów występują tu znacznie wyraźniej, aniżeli w sumarycznym zestawieniu. I tutaj odczyn M. T. R. przeważnie bardziej zbliża się do odczynu B. Wa., pośrednie miejsce zajmuje S. K. O., a najbardziej odchyla się S. W. II.

Jeśli porównamy przypadki nieleczone i leczone to odsetek zgodności wynosi dla:

	M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
na 466 przyp. nieleczonych	95,7	91,2	88,1
na 534 przyp. leczonych	89,8	85,9	84,2

W przypadkach więc nieleczonych krzywa wyników zgodnych znacznie się podnosi, a w przypadkach leczonych opada przy wszystkich odczynach kłaczkujących.

Słowem okres chorobowy, w którym badanie surowicy wykonano, jak również zabieg leczniczy wpływa silnie na wzajemny stosunek zgodności odczynów; czynniki te więc prawdopodobnie stają się poważną przyczyną większych różnic w wynikach uzyskanych przez innych badaczy.

Czułość poszczególnych odczynów przedstawiają nam liczby szczegółowe podane w Tabl. III.

Najwyższą liczbę dodatnich wyników otrzymałem przy odczynie S. W. II., po czym kolejno następuje B. Wa., S. K. O., a ostatnie miejsce zajmuje M. T. R. Nadwyżka dodatnich wyników przy odczynie S. W. II. występuje szczególnie wyraźnie przy kile III-rzędnej i utajonej, poza tym różnice w poszczególnych okresach chorobowych są nieznaczne.

Z porównania wyników dodatnich otrzymanych z przypadków nieleczonych i leczonych widzimy, że liczba dodatnich wyników wynosi w odsetkach dla —

	B. Wa.	M. T. R.	S. K. O.	S. W. II.
na 466 przyp. nielecz.	33,2	30,9	30,4	33,2
na 534 przyp. lecz.	18,9	18,7	20,5	23,7

Również i z tego zestawienia wynika, że odczyn S. W. II. jest najczulszy, to jest daje największą ilość wyników dodatnich, zarówno z surowicami pobranymi z przypadków nieleczonych, jak i leczonych; pośrednie miejsce w okresie leczenia zajmuje odczyn S. K. O., a najbardziej i mniej więcej równomiernie obniża się liczba dodatnich wyników przy odczynie B. Wa. i M. T. R.

Tablica III.

	Liczba surowic	B. Wa. +++	++	+	S. W. II. +++	++	+	S. K. O. +++	++	+	M. T. R. +++	++	+
Kiła I-rzędna	80	32	—	3	26	1	4	25	2	5	34	—	—
„ II-rzędna	120	43	2	4	39	5	5	37	5	5	42	4	5
„ III-rzędna	63	13	1	—	14	3	4	9	2	2	8	—	1
„ utajona	685	116	16	10	120	34	14	107	26	10	112	13	11
„ inne formy	52	12	3	1	12	1	—	7	3	7	13	1	—
Razem	1000	256			282			252			244		

Podnieść ponadto należy, że niektórzy autorowie otrzymują znacznie zgodniejsze wyniki przy odczynach S. K. O. i S. W. II., aniżeli przy odczynie M. T. R.

Znaczne wahania, jak również odmienne stanowisko odczynów kłaczkujących, co do zgodności swej z odczynem B. Wa., stwierdzane przez rozmaitych autorów trzeba w pewnych granicach wziąć na karb błędu, jaki wynika z różnorodnych ilości surowic wziętych do badania. Mimo woli jednak nasuwa się pytanie, czy główną przyczyną tych wahań nie będzie odmienny stosunek surowic badanych w rozmaitych okresach chorobowych lub pochodzących od osób leczonych i nieleczonych. Za

Porównując dane ogłoszone w piśmiennictwie widzimy, że wyniki moje odpowiadają tym, jakie uzyskano na I i II serologicznym Zjeździe w Kopenhadze, gdzie również wykazano większą czułość odczynu B. Wa. wahającą się w granicach od 2,1—9,6%. Na odwrót inni (Munter, Lipiński, Balikówna, Szwojnicka, Elbert-Gerkes) stwierdzają, że odczyn M. T. R. o 1,8—14% wykazuje wyższą czułość od odczynu

B. Wa. Wszyscy — nie uwzględniając wpływu formy chorobowej i leczenia — wykazują zgodnie większą czułość odczynu S. K. O. i S. W. II.

Zachodzi teraz pytanie, czy wyższa czułość odczynu S. K. O., a w szczególności S. W. II. idzie w parze ze swoistością, czyli wartością tych odczynów. To mogą wykazać dopiero badania kontrolne.

B. Surowice kontrolne (swoistość odczynów).

Do prób kontrolnych użyłem 200 surowic, z czego przypada na ciążę 45, twardziel 17, dur osutkowy 95, dur brzuszny 11, rzeżączkę 3, wrzód miękki 1, liszaj czerwony 1, figówkę 2, gruźlicę płuc 1, ropień płucny 1, zapalenie opłucnej 3, posocznicę 1, gruczolak złośliwy 2, nowotwór oka 1, rak żołądka 1, wrzód dwunastnicy 2, niedokrwistość złośliwa 2, cukrzyca 2, choroba Basedowa 1, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 1, kamicę nerkową 1, zapalenie miedniczek nerkowych 1, marskość wątroby 1, zapalenie dróg żółciowych 1, zapalenie okostnej 2, dychawicę oskrzelową 1.

Zachowanie się tych surowic w poszczególnych odczynach podaje nam tabl. IV.

Tablica IV.

B. Wa.		M. T. R.			S. K. O.			S. W. II.		
		+	±	—	+	±	—	+	±	—
+	6	2	—	4	3	—	3	3	—	3
±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	194	1	—	193	—	—	194	7	—	187
Razem	200	3	—	197	3	—	197	10	—	190

Jak widać, najbardziej swoistym okazał się odczyn M. T. R. dając tylko 3 wyniki dodatnie (z surowicami duru osutkowego) i odczyn S. K. O. 3 wyniki dodatnie (2 surowice duru osutkowego i 1 twardzielowa); przy odczynie B. Wa. liczba dodatnich wyników podnosi się do 6 (4 dur osutkowy, 1 ciąża i 1 twardziel).

W odczynie S. W. II., który okazał się najmniej swoistym, liczba dodatnich wyników dochodzi do 10, z czego przypada 8 na dur osutkowy, 1 na twardziel i 1 na ciążę.

Również i tutaj wyniki otrzymane przez innych autorów wykazują pewne różnice, i tak moje wyniki zgadzałyby się z tymi, które uzyskano na I i II Zjeździe serologicznym w Kopenhadze, jak również z wynikami Beringa i Hilgersa, wykazując wyższą swoistość odczynu M. T. R. aniżeli B. Wa.; inni (Munter, Lipiński, Szwojnicka) przyznają większą swoistość odczynowi B. Wa. Również w sprzeczności z moimi spostrzeżeniami Stern-Frank i Szwojnicka wykazują większy procent nieswoistych odczynów przy odczynie S. K. O., aniżeli przy B. Wa.; co do odczynu S. W. II. to jedynie Dejterowa wykazuje tutaj mniejszy odsetek nieswoistych wyników w porównaniu z odczynem B. Wa.

* * *

Reasumując powyższe wyniki dochodzę do następujących wniosków:

1. Największą zgodność z odczynem Bordet-Wassermanna wykazuje odczyn zmętnienia Meinickego; pośrednie miejsce zajmuje odczyn benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi, najdalej zaś odchyla się odczyn citocholowy II Sachsa-Witebskyego.
2. Pod względem czułości pierwsze miejsce zajmuje odczyn citocholowy II Sachsa-Witebskyego, po czym kolejno następuje odczyn Bordet-Wassermanna, benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi i zmętnienia Meinickego.
3. Zgodność i czułość odczynów zależną jest w wysokim stopniu od tego, z którego okresu pochodzi surowica badana, jak również czy pochodzi z przypadków nieleczonych lub leczonych.
4. Z badań kontrolnych wynika, że odczyn citocholowy II. Sachsa-Witebskyego przy swojej najwyższej czułości jest najmniej swoistym, wobec czego wartość jego jest niższą od odczynu zmętnienia Meinickego i benzocholowego Sachsa-Klopstocka-Ohashi, dających najniższy odsetek wyników nieswoistych.
5. Odczyn Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkujące, a zwłaszcza zmętnienia Meinickego i benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi wzajemnie się uzupełniając, zastosowane równocześnie, najlepiej nadają się do serologicznego badania krwi przy zakażeniu kiłowym.
6. Technicznie najłatwiej wykonalnym jest odczyn zmętnienia Meinickego, następnie benzocholowy Sachsa-Klopstocka-Ohashi, citocholowy II Sachsa-Witebskyego, najbardziej zaś skomplikowany jest odczyn Bordet-Wassermanna.

Piśmiennictwo:

1) Wassermann A., Lange C.: Handb. d. path. Mikroorg., II Aufl. Bd. VII. 1913. — 2) Meinicke E.: Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 29. S. 396. 1920. — 3) Munter H.: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 97. S. 182. 1923. — 4) Bering H.: Zentralbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 89. S. 213. 1923. — 5) Sachs H., Klopstock A.: Zentralbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 93. S. 167. 1924. — 6) Elkeles G.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 39. S. 301. 1924. — 7) Hirszfeld L.: Med. Dośw. i Społ. T. 2. Str. 403. 1924. — 8) Hilgers W. E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 41. S. 152. 1924. — 9) Stern M., Frank T.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 42. S. 477. 1925. — 10) Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 23. Str. 536. 1925. — 11) Milińska-Szwojnicka Z.: Med. Dośw. i Społ. T. 6. Str. 209. 1926. — 12) Gąsiorowski N.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 52. S. 138. 1927. — 13) Elbert B., Gerkes W.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 53. S. 493. 1927. — 14) Sachs H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 64. S. 474. 1929. — 15) Lipiński W., Balikówna O.: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. Str. 64. 1929. — 16) Laubenheimer K.: Handb. d. path. Mikroorg. III Aufl. Bd. VII. 1930. — 17) Meinicke E.: Klin. Wschr. Nr 40. S. 1867. 1930. — 18) Sachs H., Witebsky E.: Klin. Wschr. Nr 43. S. 1993. 1931. — 19) Szwojnicka Z.: Med. Dośw. i Społ. T. 13. Str. 177. 1931. — 20) Schirmwindt L. S.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 77. S. 294. 1932. — 21) Dejterowa E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 15. Str. 283. 1933. — 22) Milińska-Szwojnicka Z.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 79. S. 139. 1933. — 23) Ta sama: Med. Dośw. i Społ. T. 18. Str. 40. 1934.

Feliks TURYN i Leon CYMBALIST. Łódź.

Przypadek kiły naczyniowej.

Zanik tętna. Agranulocytosis w przebiegu leczenia.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr Natan Goldblum.

Tętno wyczuwane na tętnicy promieniowej — pospolicie zwany puls — jest zjawiskiem tak powszechnym, tak zdawało by się przyrodzonym i nierozerwalnym ze zdrowiem i życiem normalnego, a nawet chorego człowieka, że jego brak długotrwały zwrócić musi uwagę tak lekarza, jak i niepowołanego, który często chwyta siebie czy innych za „puls“, by zorientować się o niebezpieczeństwie grożącym zdrowiu czy życiu. A cóż dopiero lekarz, który stwierdza nie tylko brak tętna na kończynie, ale przekonywuje się o możliwości trwania tego stanu obok niezmienionych czynności tejże kończyny; sięgnąć musi wtedy po mało używane w codziennym myśleniu lekarskim pojęcie o istocie tętna, by zrozumieć możliwość jego stałego znikania. Tego rodzaju nader rzadki i bardzo przy tym pouczający przypadek widzieliśmy niedawno przez szereg miesięcy.

Dnia 11. XII. 1936 r. przybyła na nasz oddział chora K. E., lat 53, praczka, ze skargami na zawroty głowy i ogólne osłabienie, z powodu którego musiała przerwać pracę od połowy listopada ub. r. Od tego czasu miewa napady duszności, którym towarzyszy uczucie ściskania i tętnienia w gardle. Po wysiłku występują bóle w okolicy serca, bez uczucia zamierania, promieniujące do lewego ramienia i ku górze do lewej połowy twarzy. Chora miewa silne bóle i zawroty głowy, mroczki przed oczami. Ma przytępienie słuchu.

Dolegliwości sercowe datują się właściwie od r. 1928. Wezwany lekarz miał stwierdzić rozszerzenie serca. Po dwóch miesiącach choroby wróciła wtedy do pracy; czuła się nieźle. W roku 1935 wystąpiło ponownie bicie serca, duszność po wysiłku; trudności przy wykonywaniu pracy były coraz większe. Przy dłuższym chodzeniu występowały silne bóle w kończynach dolnych, które zmuszały chorą do częstego przystawania; silne bóle w kolanach o charakterze strzelającym budzą ją w nocy od roku.

Rodziła 9 razy normalnie. Jeden raz poroniła samoistnie w III m. ciąży. Była to jej pierwsza ciąża. Pięcioro dzieci zmarło w młodym wieku, z żyjących wszystkie zdrowe. Menopauza od 47 r. życia.

Nie kaszle, nie odpluwa; łaknienie ostatnio upośledzone, pragnienie niezmienione. Stolec i mocz oddaje prawidłowo.

Matka chorej zmarła mając 55 lat na chorobę serca; mąż zmarł na dur brzuszny w 34 r. życia (chorował podobno na gruźlicę płuc).

Status praesens. Stan ogólny chorej dość ciężki. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Skóra blada, śluzówki widoczne sine, nieznaczna sinica kończyn górnych i dolnych. Ciepłota w obu pachach i dłoniach jednakowa — 36,3°. Gruczoły pachwinowe prawe nieco powiększone; kości, mięśnie i stawy bez zmian. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach wolne. Źrenice wąskie, lewa węższa od prawej, zniekształcone, na światło reagują bardzo słabo, na odległość dobrze. Uzębienie prawie nieobecne. Język podsychający, pokryty nieznacznym białawym nalotem. Gardziel wolna. Tarczyca nie powiększona.

Klatka piersiowa i płuca bez zmian. Uderzenie koniuszkowe serca niewidoczne i słabo wyczuwalne w V międzyżebrzu, na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej lewej. Granice serca: górna — IV międzyżebrze, prawa — linia mostkowa lewa, lewa — 1 palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej lewej. Stłumienie na rękojeści mostka szerokości 4 palców. Akcja serca miarowa, tony głuche; pierwszy ton nad koniuszkiem niewyraźny; w miejscu rzutu zastawki dwudzielnej zjawia się szmer skurczowy długi, chuchający, którego nasilenie wzrasta ku podstawie, najlepiej słyszalny w II międzyżebrzu prawym, przy mostku, gdzie słyszalny jest również szmer rozkurczowy. Tętnienie w dołku jarzmowym. Oliver-Cardarelli dodatni. Szmer skurczowy nad tętnicą podobojczykową prawą i lewą.

Tętno na tętnicach promieniowych w ogóle niewyczuwalne. Nie wyczuwa się go ani pod pachami, ani wzdłuż tętnic ramieniowych, natomiast tętnice grzbietowe stóp tętnią wyraźnie. Głowa chorej, noga założona na nogę, włośniczki na czole zachowują się jak przy tętnie chybkim. Chwilami chora podaje, że czuje jakby jej coś razem z tętnem uderzało w głowie: „czuję szmer razem z pulsem".

Ciśnienia tętniczego nie mogliśmy oznaczyć na kończynach górnych ani metodą osłuchową ani oscylometryczną. Ciśnienie tętnicze na kończynach dolnych 140/70, wahania do $1^1/_2$ podziałki.

teriitis oblit., arteriitis obliterans luetica nie mogą mieć tu zastosowania wobec jednakowej ciepłoty, niezmienionej siły mięśniowej, jednakowego zabarwienia skóry i tej samej ilości krwinek czerwonych na obydwu dłoniach i na płatku usznym.

Dla objaśnienia tego zjawiska musimy zwrócić się do fizjologii tętna i ciśnienia. Tętno, które wyczuwamy, jest ruchem falistym, wywołanym przez skurcz serca, biegnącym wzdłuż ściany naczyniowej i niezależnym od fali krwi krążącej w tych samych naczyniach. Wiadomo bowiem z badań fizjologów, że fala tętna jest 40 razy szybsza od fali krwi i od niej niezależna. Zjawisko to sformułował już W e b e r: *Unda non est materia progrediens, sed forma materiae progrediens.* Jeżeli przewiązać koniec żywej tętnicy wypełnionej krwią, to pomimo skurczu serca, nie będzie postępu krwi, a fala tętna będzie w dalszym ciągu przebiegała wzdłuż ściany tętnicy. Badania te wyjaśniają, że u naszej chorej mogło być zachowane krążenie krwi, nie mogliśmy tylko uchwycić jego formy, tj. tętna. Od tej fali zależy pomiar ciśnienia tętniczego. Przy metodzie oscylometrycznej aparat nie wykaże żadnych drgań, jeżeli nie będzie fali tętna, — przy metodzie osłuchowej ucho nie pochwyci żadnych tonów ani szmerów, gdyż i one zależą od drgania ściany naczyniowej; zrozumiałe, że wobec niewyczuwalnego tętna metoda palpacyjna również nie da żadnego rezultatu.

Zniesienie fali tętna spowodował w naszym przypadku proces kiłowy, który niszcząc włókna w łuku tętnicy głównej, w miejscu ujścia tętnicy bezimiennej, lewej szyjnej i podobojczykowej odebrał ścianie tętnicy zdolność przewodzenia fali tętna. Podobnie, jak uderzona struna będzie drgała tylko do miejsca, w którym nałożono na nią węzeł, podobnie fala tętna nie przejdzie za odcinek tętnicy, który utracił swoją elastyczność.

F i l i ń s k i i M o c z a r s k i, którzy opisali przypadek bardzo podobny do naszego, objaśniają zanik tętna wpływem sprężystego balonu, jakim jest tętniak łuku tętnicy głównej. Tętniak tętnicy głównej jest przez tych autorów przyrównany do rozpylacza z podwójnym balonem, który powoduje ciągły, jednostajny strumień cieczy; jednostajność ciśnienia krwi w tętnicach obwodowych ma powodować zanik tętna.

Data	Hb	Cz. c. w tys.	Ind.	B. c.	Myel.	Mł.	Pał.	Seg.	Kw.	Zas.	Lim.	Mon.	Tromb.	Czas krw.	Czas krzep.
21. XII.	70%	4.300	0.81	4.450	—	—	4	62	6	—	22	6			
23. I.	68%	3.850	0.89	4.050	—	3.5	11.5	63	—	—	17	5			
27. I.	69%	3.780	0.91	3.400	—	—	12	57.5	0.5	—	23	7			
6. II.	65%	3.410	0.9	1.000	—	—	—	0.5	—	—	94.5	5			
8. II.	65%	4.180	0.77	600	—	—	2	4	—	—	84	10	87‰	30"	3'
10. II.	68%	4.230	0.8	800	—	—	11	36	—	—	43	10			
11. II.				2.700	0.5	1	33.5	22	—	—	32	11			
12. II.				4.600	—	0.5	19	37	—	—	29	14.5			
13. II.				4.000	—	1.5	22.5	47	—	—	18	11			
15. II.	60%	4.230	0.7	4.000	—	0.5	22.5	49	—	—	19	9		1'	4.5'

Powłoki jamy brzusznej na poziomie klatki piersiowej średnio napięte; wątroba i śledziona nie powiększone.

W układzie nerwowym, poza już wyżej wspomnianym objawem Argyll-Robertsona, lewy splot barkowy bolesny na ucisk. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa nieobecne. Objaw Romberga dodatni, chód wzdłuż linii prostej niepewny. Czucie głębokie i powierzchowne zachowane. Siła mięśniowa zachowana.

Badanie powyższe wykazało: przerost mięśnia lewej komory serca, rozszerzenie tętnicy głównej, zmiany w naczyniach obwodowych, a w układzie nerwowym *dolores osteocopi nocturni*, brak odruchu ze źrenic zniekształconych, brak odruchów ścięgnowych, objaw Romberga, ataksję. Rozpoznaliśmy *mesaortitis luetica i tabes dorsalis.*

Badania laboratoryjne dały wybitnie dodatni odczyn Wassermanna, opadanie czerwonych ciałek krwi 35 min., w moczu, oprócz zaznaczonego odczynu dwuazowego, nic szczególnego. Hemoglobinę i ilość krwinek czerwonych określiliśmy z opuszek palców obydwu rąk i z płatka usznego lewego: Hb — 70%, czerwonych ciałek krwi 4.300—4.350 tys.

Ekg — bez zmian. Badanie promieniami Roentgena: duży, wybitnie nasycony tętniak łuku tętnicy głównej, tętniący bardzo słabo, synchronicznie z ruchami lewej komory. Tchawica przemieszczona w prawo. Kręgosłup piersiowy bez widocznych zmian.

Brak wszelkich objawów niedokrwienia na ramionach i dłoniach u chorej, którą obserwowaliśmy przez blisko 5 miesięcy bez tętna, dowodzi, że może być zachowane krążenie mimo stale niewyczuwalnego tętna i nie dającego się określić ciśnienia tętniczego na tych kończynach. Przyczyny takie, jak *endar-*

Przyrównanie tętniaka tętnicy głównej do elastycznego balonu rozpylacza nie odpowiada istocie tętniaka; elastycznym balonem, który zapewnia ciągłość przepływu krwi jest tętnica zdrowa. Badania M a r e y a już dowiodły, że ciągłość ruchu krwi w tętnicach zależy od ich elastyczności, a w rurach sztywnych połączonych z pompą tłoczącą jest przerywany. A tętniak kiłowy jest balonem, który utracił swoją elastyczność. Z tych względów nie możemy przyjąć tłumaczenia wspomnianych autorów.

Na dowód tego, że zanik tętna nie jest uwarunkowany obecnością tętniaka tętnicy głównej, możemy się powołać na przypadek opisany przez J o s s e r a n d a i C h e v a l l i e r a. W ich przypadku jednostronny wprawdzie zanik tętna powstał na tle zmian kiłowych w tętnicy bezimiennej. Te same zmiany toczyły się w tętnicy głównej, ale nie wytworzyły tętniaka.

Zanik tętna w obydwu tętnicach promieniowych jest wyrazem rozległości i ciężkości zmian, które w postaci lżejszej widujemy często. Różnica tętna, jego osłabienie po stronie lewej, jest zjawiskiem prawie typowym dla kiły tętnicy głównej. Między osłabieniem tętna a jego zanikiem różnice są tylko ilościowe, a mechanizm ten sam.

Po ustaleniu etiologii cierpienia i jego istoty poddaliśmy chorą leczeniu przeciwkiłowemu, obserwując przypuszczalne zmiany we krwi, jak zwykle na naszym oddziale w przypadkach leczenia novarsenobenzolem i bizmutem robiliśmy. Wstrzykiwaliśmy początkowo novarsenobenzol co 5 dni, kolejno w dawkach 0.075, 0.15, 0.15, a po trzeciej dawce, co tydzień po 0.3. Dnia 23. I. br., po ogólnej dawce 1.15 g novarsenobenzolu, w obrazie krwi wystąpiło wyraźne przesunięcie w lewo formuły Schillinga, z zanikiem komórek kwasochłonnych. Dnia 27. I. ilość

białych ciałek była już wyraźnie mniejsza, niż na początku badania, — 3.400 zamiast 4.450, — przesunięcie w lewo mniej wydatne, komórki kwasochłonne ukazały się na nowo. Leczenie przerwano do dnia 4. II., kiedy wstrzyknięto 0.3 novarsenobenzolu. Nazajutrz po południu wystąpiły dreszcze, ciepłota podniosła się do 40° i w ciągu nocy opadła do normy. Stan chorej był bardzo ciężki; chora była zamroczona, akcja serca przyspieszona powyżej 120/min., szmery słyszalne w sercu znikły zupełnie. Badania krwi wykonane tego dnia i dni następnych wykazują, że liczba białych ciałek opadła do 600, a były to prawie wyłącznie monocyty. Czas krwawienia, krzepliwość, liczba płytek pozostały bez zmiany, objaw opaskowy wypadał ujemnie, choć każde wstrzykiwanie pozostawiało rozległy siniec podskórny. W jamie ustnej żadnych zmian nie znaleźliśmy. Jak wynika z tablicy, nie było też żadnych zmian w obrazie czerwonym krwi. Ilość białych ciałek i obraz morfologiczny krwi zmieniły się na lepsze dopiero po podaniu chorej nukleinianu sodowego; adrenalina okazała się nieskuteczną. 7 dni po tym wypadku chora miała już przeszło 4.000 białych ciałek, w tym 56% obojętnochłonnych. Podobny obraz utrzymuje się do chwili obecnej. Chora otrzymuje wstrzykiwania bizmogenolu domięśniowo i 10% roztworu jodku potasowego dożylnie, które znosi dobrze.

Przytaczamy przebieg powikłania ze względu na mnożące się ostatnio publikacje o szkodliwym wpływie pochodnych benzolowych na szpik kostny. Kracke i Parker twierdzą na podstawie obserwacji własnych i autorów innych, że wrażliwość szpiku na preparaty benzolowe jest częsta u kobiet niedożywionych, lat 40—50. Novarsenobenzol i piramidon (również pochodny benzolu) nie są jedynymi preparatami wywołującymi agranulocytozę. Występuje ona też w przebiegu leczenia bizmutem, arszenikiem, stovarsolem podawanym doustnie; w przypadku E. Weila stovarsol wywołał jeszcze cięższe zmiany, bo aleukię krwotoczną. Toksyczność 5-wartościowego arsenu jest znana od pierwszej chwili wprowadzenia go do lecznictwa. Liczył się już z nią Ehrlich. Podobnie ciężkie zmiany we krwi wywołać mogą preparaty złotowe. Występowanie eozynofilii, limfocytozy z leukopenią uważa Stopczyk za objawy alarmujące przy leczeniu złotem. Podobne zmiany znajdujemy prawie stale po jednorazowym czy częstszym wstrzykiwaniu novarsenobenzolu, dlatego zanik komórek kwasochłonnych i przesunięcie formułki Schillinga w lewo, jakie wystąpiły w naszym przypadku, uważamy za atypowy wstęp do agranulocytozy. Badania szpiku kostnego wykazują zawsze ten sam obraz. Custer znajduje stale *myeloblastosis*, brak promyelocytów i myelocytów, jako skutek porażenia szpiku kostnego i brak czynnika wpływającego na dojrzewanie i przemianę myeloblastów na myelocyty i leukocyty. Odbiciem zmian w szpiku jest brak mniej lub więcej dojrzałych komórek obojętnochłonnych we krwi obwodowej, co uwidacznia się zwykle po wspomnianych preparatach, a czego nie było w naszym przypadku.

Wobec braku zmian w jamie ustnej i gardzieli pokrewieństwo agranulocytozy z zespołem Schultza jest bardzo luźne. Wspólne są tylko zmiany we krwi, a szybki i trwały wpływ wstrzykiwania nukleinianu sodowego dowiódł łatwej odwracalności uszkodzenia szpiku kostnego.

Na zakończenie chcemy podkreślić, że wybitnie ciężkie zmiany naczyniowe i dość ciężki stan ogólny chorej (odczyn dwuazowy w moczu) są wynikiem długotrwałości choroby, zupełnie zaniedbanej. Prawdopodobnie kiła do tego stopnia wpłynęła ujemnie na szpik kostny, że pierwsze próby leczenia novarsenobenzolem, choć prowadzone bardzo ostrożnie, doprowadziły do porażenia czynności układu leukoblastycznego.

Streszczenie.

U kobiety lat 53, zakażenie kiłowe doprowadziło do rozległych zmian swoistych w ścianach tętnic odchodzących od łuku tętnicy głównej i do zniesienia drgań w tętnicach kończyn górnych. Uniemożliwia to badanie tętna i pomiar ciśnienia tętniczego. W przebiegu leczenia novarsenobenzolem wystąpiła przemijająca agranulocytoza. Skutecznym środkiem leczniczym okazał się nukleinian sodowy.

Piśmiennictwo:

1) Custer: Am. Journ. Med. Sc. 189. 1935. — 2) Filiński i Moczarski: Polskie Arch. Med. Wewn. T. IX. 1930. — 3) Josserand i Chevallier: Journ. Méd. de Lyon. 5. II. 1930. — 4) Kracke i Parker: Journ. Am. Med. Ass. 105. 1935. — 5) Stopczyk: Gruźlica. T. 10. 1935.

———————

Henryk WEBER. Lwów.

Obraz elektrokardiograficzny w doświadczalnych zatruciach jadami drobnoustrojowymi.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke.

Dokończenie.

CZĘŚĆ II.

Wpływ witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym.

Z chwilą gdy Szent Györgyi wykazał tożsamość witaminy C z uzyskanym z nadnerczy kwasem heksuronowym, nasunęło się pytanie, jaki jest związek między witaminą C, tak obficie nagromadzoną w nadnerczach, a jadem błoniczym, szczególnie silnie atakującym właśnie nadnercza.

Harde, Cardoso opisali zmniejszanie się a nawet znikanie witaminy C z nadnerczy świnek morskich zatrutych jadem błoniczym; Gagyi znalazł w jajnikach zwyrodnienie pęcherzyków Graafa, przerost ciałka żółtego, a więc zmiany podobne do występujących w gnilcu doświadczalnym. Znikanie witaminy C w następstwie działania jadu błoniczego, wykazane dokładnymi badaniami histologicznymi, pozwala temu autorowi uważać błonicę za ostrą, toksyczną awitaminozę C.

Liczni badacze zaczęli tedy stosować witaminę C w błonicy doświadczalnej.

Jungeblut i Zwemer, Polonyi stwierdzili u świnek morskich, zatrutych jadem błoniczym, wyraźnie ochronne działanie kwasu askorbinowego. Przy pomocy dużych dawek tegoż mogli oni utrzymać zwierzęta przy życiu.

Jeney, Gagyi i Baranyi podawali świnkom morskim, pozostającym na pożywieniu bez witaminy C, począwszy od 3 dnia tej diety, codziennie 1—2 mg kwasu askorbinowego (podskórnie, dootrzewnowo lub doustnie). 4 dnia wstrzykiwali świnkom śmiertelną dawkę jadu błoniczego i stwierdzali, że oporność tych zwierząt na jad błoniczy jest dużo większa, aniżeli u zwierząt kontrolnych, którym nie podawano witaminy C. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że kwas askorbinowy łagodzi działanie jadu błoniczego.

Lotze i Thaddea spostrzegali u świnek morskich po zatruciu odpowiednią dawką jadu błoniczego śmierć najpóźniej do 45 godzin, podczas gdy zwierzęta leczone witaminą C żyły do 108 godzin. Duży odsetek tych ostatnich nie wykazywał żadnych makroskopowych i mikroskopowych zmian w korze nadnerczy.

Ponieważ jad błoniczy niszczy korę nadnerczy, zaczęto stosować w leczeniu błonicy wyciągi z kory nadnerczy. Okazało się jednak, że wyciągi te działają skutecznie jedynie przy równoczesnym podawaniu dużych ilości kwasu askorbinowego (Herbrand, Thaddea). Thaddea uważa, że kombinowane, równoczesne stosowanie obu powyższych ciał, nie tylko podwyższa oporność na doświadczalne zatrucie jadem błoniczym, ale pozwala na utrzymanie przy życiu dużego odsetka tym sposobem leczonych zwierząt.

Aicham i Bock opisali skuteczność takiego kombinowanego leczenia w przypadkach doświadczalnej błonicy spojówek i doskórnego podawania jadu błoniczego. Zaznaczyć jednak należy, że także stosowaniem samego tylko kwasu askorbinowego można było uzyskać osłabienie objawów błonicy spojówek, podczas, gdy same wyciągi z kory okazały się bezwartościowe (Bock i Grossmann).

Niektórym udało się również wykazać, że kwas askorbinowy unieczynnia *in vitro* jad błoniczy. Harde i Philippe dodawali do pojedynczej albo podwójnej dawki śmiertelnej jadu błoniczego 10—20 mg kwasu askorbinowego, mieszaninę tę zostawiali *in vitro* przez 45—60 minut, po czym wstrzykiwali ją świnkom morskim. Żadnych objawów zatrucia nie było. Równoczesne jednak podawanie witaminy C i jadu *in vivo* nie powodowało unieczynnienia toksyny.

Witamina C ma mieć również działanie bakteriobójcze. Gagyi badał wzajemne oddziaływanie kwasu askorbinowego i różnych drobnoustrojów (także maczugowca błonicy). Okazało się, że witamina C zmniejsza jadowitość zarazków, sama zaś ulega jednak zniszczeniu przez nie. Wrażliwość zarazków na kwas askorbinowy, a zarazem zdolność niszczenia go są zjawiskiem równoległym. Maczugowiec błonicy traci w miarę polepszenia się stanu klinicznego obie powyższe własności.

Ponieważ także nadnercza *ludzi* zmarłych na błonicę wykazują często zmiany, a jad błoniczy wywołuje objawy, przypo-

minające ostre wypadnięcie czynności nadnerczy (a mianowicie obniżenie ciśnienia krwi, bladość, osłabienie, niskie ciepłoty ciała), zastosowali Bamberger i Wendt w błonicy ludzi leczenie wyciągami z kory nadnerczy, jednak bez wyniku. Dopiero równoczesne podawanie witaminy C w 8 przypadkach błonicy dało w 5 przypadkach dobry wynik kliniczny.

Dalsze spostrzeżenia (Bamberger i Zell) na większym materiale klinicznym potwierdziły skuteczność kombinowanego leczenia witaminą C i wyciągami z kory nadnerczy w ciężkiej błonicy.

Zastosowanie samej tylko witaminy C w klinice nie dało wyników zadowalających. Otto stosował ją w klinice w 92 przypadkach w czasie epidemii błonicy. Materiał ten podzielił na dwie mniej więcej równe grupy, z których jedną leczył sposobami dotychczasowymi, wstrzykując surowicę w ilości 500 jednostek na kg wagi ciała, w drugiej dodawał nadto 500 mg kwasu askorbinowego dziennie. Odsetek powikłań i zejść śmiertelnych był w obu grupach prawie równy. Przebieg przypadków pomyślnych w przybliżeniu jednakowy. Autor dochodzi do wniosku, że witamina C jest zupełnie bezsilna w leczeniu błonicy.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa wynika, że poglądy na działanie kwasu askorbinowego w błonicy są niezgodne. Podczas gdy jedni autorzy stwierdzają dobroczynne jej działanie, inni zapatrują się na to krytycznie.

Uwagę naszą zwróciła jednak sprawa inna. Uszkodzenie nadnerczy, któremu ma zapobiegać podawanie witaminy C jest przecież tylko *jednym* z następstw zatrucia jadem błoniczym. Jad ten atakuje wszak w bardzo silnym stopniu mięsień sercowy. Dlatego nasuwa się pytanie, czy kwas askorbinowy odgrywa rolę ochraniającą także serce przed działaniem jadu błoniczego.

Dieckhoff i Laurentius w doświadczeniach na królikach zatrutych jadem błoniczym nie zauważyli tego działania ochronnego witaminy C. Przedłużała ona wprawdzie życie, nie zapobiegała jednak uszkodzeniu mięśnia sercowego. Także przypadki błonicy ludzi, kończące się śmiertelnie, mimo leczenia witaminą C łącznie z wyciągami z kory nadnerczy wykazywały poważne zmiany w mięśniu sercowym (Bamberger i współpracownicy).

BADANIA WŁASNE.

Wobec ważności tematu i nikłych danych z piśmiennictwa, podjęliśmy systematyczne badania wpływu witaminy C na serce zatrute jadem błoniczym. Doświadczenia przeprowadziliśmy na 10 królikach. Zwierząt tych użyliśmy dlatego, ponieważ zmiany EKG królików zatrutych jadem błoniczym są zupełnie podobne do odchyleń krzywej EKG w błonicy u człowieka.

Jad błoniczy o stałej sile (D. L. M. 0,012 dla świnki morskiej) stosowaliśmy w roztworze 1/100 każdorazowo świeżo przyrządzanym. Wstrzykiwaliśmy go w ilości 1 cm³ do żyły brzeżnej ucha. Kwas askorbinowy w postaci Cebionu wstrzykiwaliśmy również dożylnie.

Podajemy opis kilku przypadków, charakteryzujących grupy doświadczeń przez nas wykonanych.

Królik XXVI. W 48 godzin po wstrzyknięciu jadu błoniczego, wprowadziliśmy jednorazowo dożylnie 0,45 g Cebionu. Mimo tej dużej dawki, królik tracił stopniowo na wadze z 2.250 g do 1.950 g. 4 dnia po wstrzyknięciu jadu wystąpiło porażenie kończyn, a 6 dnia zgon.

Elektrokardiogram nie wykazywał do 4 dnia wyraźniejszych zmian, poza obniżaniem się R II, R III i pogłębianiem się S II, S III. Czwartego dnia zaznaczyła się w EKG tzw. przewaga lewej komory i nieznaczne przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. 5 dnia rano EKG wykazywał wybitne zmiany. Pojawiła się bradykardia znacznego stopnia, brak wychylenia P; zespoły komorowe rozszerzone, T I wybitnie ujemne, zaostrzone. Krzywa dawała obraz bloku odgałęzienia prawego. Wieczorem wystąpił zupełny bezład komór.

W doświadczeniach tej grupy nie widzimy żadnego działania po jednorazowym wstrzyknięciu witaminy C, aczkolwiek użyliśmy dużej dawki i to w okresie, kiedy EKG nie dawał jeszcze wyraźniejszych zmian. Ten brak działania witaminy C można wytłumaczyć faktem, że jad błoniczy ulega już w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu związaniu z komórką serca, mimo że EKG jeszcze tych subtelnych zmian nie odzwierciedla. Zastosowanie kwasu askorbinowego dopiero po 48 godzinach nie może już rozerwać ścisłego związku komórki i jadu.

Wobec tego podawaliśmy w drugiej grupie doświadczeń witaminę C przed jadem błoniczym, ażeby nasyciwszy ustrój witaminą C, uczynić go, a więc także i mięsień sercowy bardziej opornym na działanie jadu błoniczego. W tym celu wstrzykiwaliśmy codziennie przez 4 dni z rzędu 0,1 g Cebionu, a 5 dnia jad błoniczy.

Dla przykładu podamy opis EKG

królicy XXIX. EKG nie wykazywał u niej do 5 dnia od zatrucia jadem błoniczym wyraźniejszych zmian. 5 dnia wieczorem zaznaczyła się przewaga lewej komory, a czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego osiągnął górną granicę normy. Następnego dnia obniżanie się P, przedłużenie PQ, QRS zwłaszcza QRS I szersze, T I wyraźnie ujemne. Wystąpił blok odgałęzienia prawego. 7 dnia zgon.

Również w tej serii doświadczeń witamina C nie miała żadnego wpływu ani na przebieg, ani na czas trwania zatrucia, a wychylenia krzywej EKG świadczyły o zaburzeniu przewodnictwa śródkomorowego i uszkodzeniu roboczej części mięśnia sercowego.

W trzeciej grupie doświadczeń wstrzykiwaliśmy przez dwa dni z rzędu 0,1 Cebionu, trzeciego dnia rano jad błoniczy i równocześnie 0,1 g Cebionu. Po południu tego samego dnia i codziennie aż do zgonu po 0,1 g Cebionu.

Podajemy dwie obserwacje z tej grupy:

Królica XXXII. Waga 2.000 g. 4 dnia po wstrzyknięciu jadu błoniczego zgon. Do czwartego dnia EKG zmian nie wykazuje. 4 dnia rano typ lewo-komorowy, R niższe, T I wybitnie ujemne, zaostrzone. Liczne skurcze dodatkowe komorowe oraz wymykanie się komór. Po 30 minutach zaburzenia rytmu ustąpiły. PQ nieco przedłużone. W południe wybitne zmiany EKG. P II niskie, w trzecim odprowadzeniu jakby drżenie przedsionków. PQ II wybitnie przedłużone, QRS znacznie rozszerzone, zgrubiałe, zawęźlone. Obraz bloku odgałęzienia.

Królik XXXIII. Waga 2.000 g. Zgon na 6 dzień po wstrzyknięciu jadu. W EKG już drugiego dnia obniżanie się R i zaznaczona przewaga lewej komory. Staje się ona wyraźna 5 dnia rano. T I wyraźnie ujemne. Po południu postępujące zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego.

Także w tej ostatniej serii doświadczeń kwas askorbinowy pozostawał bez wływu na przebieg zatrucia jadem błoniczym, a EKG dawał ciężkie zmiany, zupełnie podobne do spotykanych u zwierząt kontrolnych.

W doświadczeniach naszych na królikach nie mogliśmy zatem wykazać ochronnego działania witaminy C. Nie miała ona żadnego wpływu ani na czas trwania, ani na przebieg zatrucia jadem błoniczym. Króliki, którym podawaliśmy kwas askorbinowy, ginęły jednakowo szybko, jak zwierzęta kontrolne. Nie możemy zatem potwierdzić spostrzeżeń Dieckhoffa i Laurentiusa o przedłużającym życie działaniu witaminy C.

Nasze króliki dawały ten sam ogólny obraz zatrucia, jak zwierzęta kontrolne. Po wstrzyknięciu jadu pojawiało się upośledzenie łaknienia, spadek na wadze; zwierzęta stawały się apatyczne, nierzadko występowały niedowłady i porażenia kończyn. W ostatnim dniu zatrucia leżały króliki na boku, nie mogąc się podnieść, oddziaływały słabo na bodźce zewnętrzne.

Obraz EKG, budzący nasze szczególne zainteresowanie, nie różni się zupełnie u zwierząt będących na witaminie C i u kontrolnych. Występuje taka sama kolejność i następstwo zmian, które w końcowych okresach zatrucia świadczą o uszkodzeniu mięśnia sercowego i układu przewodzącego, szczególnie w zakresie przewodnictwa śródkomorowego.

Witamina C okazała się więc zupełnie bezsilną wobec uszkodzenia serca króliczego przez jad błoniczy.

Wpływ witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem kiełbasianym.

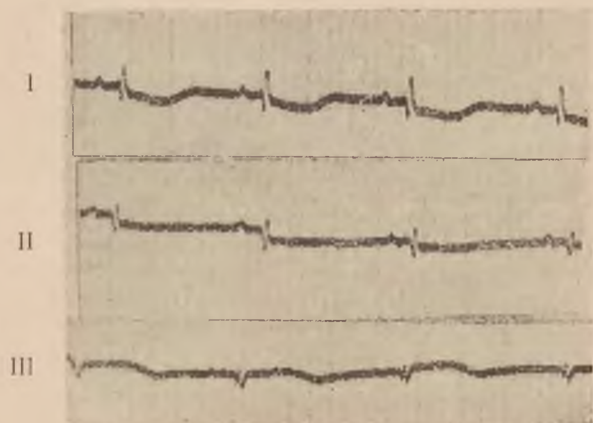
Tę część doświadczeń podjęliśmy celem stwierdzenia, czy kwas askorbinowy ma jakieś znaczenie w przebiegu zatrucia jadem kiełbasianym.

Doświadczenia przeprowadziliśmy w dwóch grupach. W grupie pierwszej podawaliśmy królikom przez trzy dni z rzędu po 0,1 g Cebionu dożylnie, po czym zakażaliśmy je jadem kiełbasianym. W grupie drugiej wstrzykiwaliśmy równocześnie z jadem kiełbasianym 0,6—0,7 g Cebionu dożylnie.

Oto przykłady dla obu grup:

Królica XXXVII. Przez trzy dni z rzędu dożylne zastrzyki po 0,1 g Cebionu, po czym przez dwa dni z rzędu po 1 cm³ 1/200 roztworu jadu kiełbasianego dożylnie. Śmierć 4 dnia po pierwszym wstrzyknięciu jadu wśród typowych objawów zatrucia. Do 2 dnia po pierwszym wstrzyknięciu jadu EKG nie wykazuje odchyleń od normy. 3 dnia bradykardia, blok zatokowo-przedsionkowy. P III dodatnie, różnej wysokości, czasem ledwie zaznaczone. 4 dnia rano bradykardia znacznego stopnia, P I, P II wyraźnie dodatnie, wyższe niż poprzednio, P III ujemne; R niskie, wykazuje zawęźlenia, ST I w linii izoelektrycznej, ST II,

ST III powyżej tej linii, T I brak, T II, T III dwufazowe. W godzinę później bradykardia jeszcze znaczniejsza, PQ nieco dłuższe. Inne załamki jak poprzednio. W południe akcja serca szybsza. PQ nadal nieco dłuższe. Q wyraźnie zaznaczone. ST I poniżej linii izoelektrycznej, ST II w poziomie, ST III powyżej tejże linii. T I, T III dwufazowe, T II brak. Typ lewokomorowy EKG. Krzywa daje obraz uszkodzenia mięśnia. Po południu wybitna



Ryc. 6.

Królica XXXVII. 4 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.

bradykardia. PQ I znacznie przedłużone. Q III wybitnie pogłębione, QRS niskie, T w linii izoelektrycznej lub słabo dodatnie. Krzywa wykazuje blok zatokowo-przedsionkowy oraz uszkodzenie mięśnia sercowego.

Królica XLI. 1, 2 i 5 dnia wstrzykiwaliśmy po 1 cm^3 jadu kiełbasianego oraz równocześnie po 0,7 g Cebionu. Śmierć nastąpiła 9 dnia wśród typowych objawów zatrucia.

Do 7 dnia EKG nie wykazuje wyraźniejszych zmian poza bradykardią. 7 dnia wyraźny blok zatokowo-przedsionkowy. 8 dnia QRS I rozszczepione, T III wyraźnie ujemne; w dniu zgonu wybitna bradykardia, PQ nieco dłuższe, QRS III rozszczepione, T III wybitnie ujemne.

Z doświadczeń naszych wynika, że kwas askorbinowy nie ma żadnego wpływu na przebieg zatrucia jadem kiełbasianym. EKG nie różni się zupełnie u zwierząt kontrolnych i u królików, którym podawano witaminę C.

Zestawienie wyników i wnioski.

Przeprowadziliśmy badania elektrokardiograficzne w przebiegu doświadczalnych zatruć jadami drobnoustrojowymi z grupy ektotoksyn, jako to jadem błoniczym, kiełbasianym i tężcowym. Doświadczenia przeprowadziliśmy na 43 królikach, którym wstrzykiwaliśmy podskórnie bądź też dożylnie odpowiednie jady w różnych rozcieńczeniach, zawsze świeżo przyrządzanych.

Jad *błoniczy* wywoływał wybitne odchylenia krzywej EKG od normy, świadczące o uszkodzeniu układu przewodzącego we wszystkich odcinkach oraz roboczej części mięśnia sercowego. Aczkolwiek zmiany EKG w zatruciu jadem błoniczym były bardzo różnorodne, to jednak *na plan pierwszy wysunęło się zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego, w postaci bloku odgałęzienia prawego.* Ten nieprawidłowy zespół EKG spotykamy w końcowych fazach wszystkich naszych doświadczeń.

Uwagę naszą zwróciły najwcześniejsze zmiany krzywej EKG. Za takie uważamy oprócz przemijających zaburzeń rytmu zatokowego *obniżanie się wychylenia R* oraz wystąpienie *przewagi lewokomorowej.* Zmiany te świadczą już o toksycznym uszkodzeniu serca przez jad błoniczy i stanowią przejście do cięższego zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, jakim jest *blok odgałęzienia.*

Jad *kiełbasiany* działa również na serce, jednak *miejsce jego działania w układzie przewodzącym stanowi węzeł zatokowy oraz przewodnictwo zatokowo-przedsionkowe.* Powoduje on bradykardię, niemiarowość zatokową oraz prawie zawsze blok zatokowo-przedsionkowy. W końcowych fazach zatrucia pojawiają się w EKG zmiany odcinka ST oraz wychylenia następowego T, świadczące o uszkodzeniu roboczej części mięśnia sercowego.

Jad *tężcowy* nie dawał wyraźniejszych odchyleń krzywej EKG od normy.

W drugiej części naszej pracy zajęliśmy się zbadaniem wpływu witaminy C na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym i kiełbasianym. Witamina C nie miała żadnego wpływu ani na czas trwania, ani na przebieg zatrucia tymi jadami.

Obraz EKG nie różni się zupełnie u zwierząt leczonych witaminą C i u kontrolnych. *Witamina C jest więc zupełnie bezsilna* wobec uszkodzenia serca przez powyższe jady.

Wnioski.

1. Jad błoniczy wywołuje w doświadczalnym zatruciu wybitne zmiany krzywej EKG, świadczące o uszkodzeniu zarówno układu przewodzącego we wszystkich jego odcinkach, jak roboczej części mięśnia sercowego.

Najwcześniejszym wyrazem toksycznego uszkodzenia serca jest obniżanie się wychylenia R, a następnie pojawianie się przewagi lewokomorowej. Ostatecznie przychodzi do wytworzenia się bloku odgałęzienia. Częstość, z jaką pojawia się on w naszych doświadczeniach, zwraca uwagę na możliwość powinowactwa jadu błoniczego do *śródkomorowej* części układu przewodzącego.

2. Jad kiełbasiany działa szkodliwie tylko na początkowe odcinki układu przewodzącego, to jest na węzeł zatokowy i *przewodnictwo zatokowo-przedsionkowe.* Uszkadza on również roboczą część mięśnia sercowego.

3. Jad tężcowy nie wywołuje wyraźniejszych zmian krzywej EKG.

4. Witamina C nie ma wpływu na przebieg doświadczalnego zatrucia jadem błoniczym i kiełbasianym. Jest ona bezsilna wobec uszkodzenia serca króliczego przez powyższe jady.

Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Marianowi F r a n k e m u składam serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki i rady, z których korzystałem podczas wykonywania niniejszej pracy.

Résumé.

Nous avons étudié les changements du tracé de la courbe électrocardiographique au cours des intoxications expérimentales, diphtérique, botulique et tétanique. Les dilutions de ces toxines, toujours fraichement préparées, furent injectées à 43 lapins, tantôt sous la peau, tantôt dans la veine de l'oreille.

La toxine *diphtérique* évoque des nets troubles électrocardiographiques qui indiquent une lésion du système d'automaticité et de la partie contractile du coeur. Bien que la toxine diphtérique cause toute une gamme de changements, pourtant ce sont les troubles de la conduction intraventriculaire, sous la forme d'un bloc de la branche droite, qui s'imposent comme étant d'une signification particulière. Ce complexe ventriculaire atypique se répète vers la fin de chacun de nos expériments.

Nous avons observé très soigneusement les premiers changements de la courbe électrocardiographique. C'étaient, à part d'une bradycardie sinusale temporaire, l'abaissement de l'onde R et l'apparition de la prépondérance ventriculaire gauche, ce qu'indique une lésion toxique du coeur qui mène au bloc des branches.

La toxine *botulique* agit également sur le coeur, mais c'est le noeud sinusal et la conduction sino-auriculaire qu'il attaque particulierement. La toxine évoque une bradycardie, une arythmie sinusale non respiratoire et presque toujours un bloc sino-auriculaire. Vers la fin de l'expériment il y a des changements de l'intervalle ST et de l'onde T, ce que prouve une lésion de la partie contractile du coeur.

La toxine *tétanique* ne cause aucun changement visible du tracé électrocardiographique.

Dans le 2e partie de notre travail nous avons étudié les rapports entre la vitamine C et l'intoxication expérimentale diphtérique et botulique. L'électrocardiogramme reste le même chez les lapins de controle et ceux qui étaient traités par la vitamine C.

La vitamine C ne peut donc aucunement influencer le cours ou la durée de l'intoxication expérimentale diphtérique et botulique. Elle ne peut protéger le coeur des lapins des lésions causées par ces toxines.

Piśmiennictwo:

A i c h a m A. i B o c k H.: Mschr. Kinderheilk. 65. Str. 289, 1936. — A l s t e a d S.: Quart. J. Med. N. s. I. 1932; ref. Zbl. inn. Med. 66. Str. 808, 1932. — A n d e r s e n M. S.: Acta med. scand. 84. Str. 253, 1934, ref. Zbl. inn. Med. 79. Str. 344, 1935. — B a m b e r g e r Ph.: Z. Kinderheilk. 58. Str. 307, 1936. — B a m b e r g e r i W e n d t L.: Klin. Wschr. I. Str. 846, 1936. — B e h r W.: Z. Kreislaufforsch. 27. Str. 793, 1935. — B e r g e r W. i O'l l o z M.: Schweiz. med. Wschr. II. Str. 992, 1934. — B o c k H.

i Grossmann H.: Mschr. Kinderheilk. 65. Str. 35, 1936. — Buchem F. S. P. i Polak Daniels L.: Dtsch. Arch. klin. Med. 174. Str. 250, 1932. — Cardoso D. M.: C. R. Soc. Biol. Paris 119. Str. 749, 1935 — Deschamps P. N.: Elektrokardiografia kliniczna, Warszawa 1933. — Dieckhoff J. i Laurentius P.: Z. f. ges. exper. Med. 99. Str. 597, 1936. — Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie, Berlin-Wien 1934. — Frank H.: Dtsch. med. Wschr. 1. Str. 1025, 1935. — Tenże: Dtsch. Arch. klin. Med. 179. Str. 433, 1936. — Franke M. i Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1936. — Gagyi J.: Klin. Wschr. I. Str. 190, 1936. — Tenże: Virch. Arch. 293. Str. 674, 1934. — Grunke W.: Z. klin. Med. 120 Str. 40, 1932. — Hartl K. i Richter W.: Klin. Wschr. Str. 1389, 1933. — Harde E.: C. R. Soc. Biol., Paris 199. Str. 618, 1934. — Harde E. i Philippe M.: C. R. Soc. Biol. Paris 199. Str. 738, 1934. — Herbrand: Klin. Wschr. I. Str. 623, 1935. — Tenże: Endokrinol. 16. Str. 236, 1935. — Jeney A., Gagyi J. i Baranyi P.: Dtsch. med. Wschr. I. Str. 54, 1935. — Josephtal F.: Z. exper. Med. 74. Str. 180, 1930. — Jungeblut C. W. i Zwemer R. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 32. Str. 1229, 1935, ref. Zbl. inn. Med. 82. Str. 396. — Kiss P.: Arch. Kinderheilk. 93. Str. 198, 1931. — Tenże: Arch. Kinderheilk. 94. Str. 97, 1931. — Tenże: Mschr. Kinderheilk. 52. Str. 333 i 351, 1932. — Kolle W. i Hetsch H.: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Berlin-Wien 1929. — Lesné E. i Zadoc-Kahn B.: Rev. franc. Pédiatr. 9. Str. 454, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 74. Str. 314, 1934. — Lesné E., Clerc A. i Zadoc-Kahn B.: Paris méd. 1. Str. 381, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 71. Str. 234, 1933. — Lotze H. i Thaddea S.: Klin. Wschr. Str. 1512, 1936. — Lutembacher R.: Ann. Méd. 8. Str. 278. 1925. — Tenże: Ann. Méd. 28. Str. 153, 1930. — Tenże: Ann. Méd. 28. Str. 596, 1930. — Nathanson M. H.: Arch. int. med. 42. Str. 23. 1928, ref. Zbl. inn. Med. 51. Str. 567, 1928. — Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych T. I. Warszawa 1933. — Parade G. W. i Petersen W.: Jb. Kinderheilk. 145. Str. 22, 1935. — Parade G. W.: Med. Klinik. Nr 14, 1936. — Polónyi P.: Wien. med. Wschr. I. Str. 685, 1935. — Rasolt H.: Zarys metodyki badania układu krążenia. Warszawa 1935. — Rohmer P.: Münch. med. Wschr. 58. Str. 2358, 1911. — Scherf D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien 1937. — Shookhoff C. i Taran L.: Amer. J. Dis. Childr. 42. Str. 811, 1931, ref. Zbl. inn. Med. 64. Str. 620, 1932. — Stecher R. M.: Amer. Heart J. 4 . Str. 545, 1929, ref. Zbl. inn. Med. 56. Str. 508, 1930. — Stewart: Arch. of Path. 7. Str. 601 i 767, 1929, ref. Josephtal F. Z. exper. Med. 74. Str. 182, 1930. — Thaddea S.: Klin. Wschr. Str. 1275, 1935. — Tenże: Die Nebennierenrinde. Leipzig 1936. — Tsuchyia S.: Orient. J. Dis. Infants. 13. Nr 3, 1933, ref. Zbl. inn. Med. 72. Str. 661, 1933. — Wasilkowska-Krukowska H.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1935.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 18. 1937. Kochanowski J.: O rentgenologicznym badaniu trzustki. — Poczter W.: Przyczynek do zagadnienia gruźlicy płuc w wieku starczym. — Tołczyński B.: O rozszerzeniu źrenic w przebiegu ropnia okołomigdałkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 40. 1937.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 1. 1937 Fegler J.: Uwagi w sprawie inhalatorów lotniczych. — Wiśniewski W.: Stan układu krążenia przed lotem i po lotach myśliwskich. — Konieczny A.: Badanie układu krążenia przed i po lotach myśliwskich. — Pol W.: O niedostatecznej ocenie odległości u starych pilotów.

Therapia Nova. Nr 9. 1937. Łonżyński H.: Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Poznański N.: Choroba Addisona.

Pielęgniarka Polska. Nr 9. 1937.

Młoda Matka. Nr 19. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 206. 1937.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937. Kucharski T.: Badania nad wpływem węgla aktywowanego wstrzykniętego do lewej komory serca na ustrój królika. — Babecki J.: Dur plamisty i jego zwalczanie. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (dok.). — Porembiński T.: Przypadek wrodzonego samoistnego przerostu częściowego. — Tchórznicki R.: Walka z chorobami wenerycznymi w wojsku, jako zagadnienie eugeniki.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Z. 2. Krajewski Fr.: Wpływ składu powietrza oddechowego na wydzielanie żołądkowe oraz na chlorki, zasób zasad i białko we krwi. — Broda B.: O technice pomiarów pH w koloidach elektrodą wodorową S. Marczewskiego. — Handtke H.: Wyniki leczenia personelu latającego w Krynicy w czasie od 3. II. — 27. II. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1937. Sieńko Ks.: Choroby zawodowe skóry murarzy, kamieniarzy i cemenciarzy. — Hanke E.: Uwagi z okazji statystyk lekarzy kolejowych. — Piasecki W.: Niewykonywanie „wytycznych" do umów z lekarzami w Kasach Chorych.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1937. Kogan-Jasny B. M. i Perczyk R. H.: Leczenie zapalenia płuc jako walka z kwasicą.

OCENY.

Położnictwo Operacyjne. Podręcznik dla lekarzy i studentów. K. BOCHEŃSKI. Dyr. Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie. Warszawska Ajencja Wydawnicza „Delta", 1937.

Nakładem Warszawskiej Ajencji Wydawniczej „Delta" ukazał się w druku nowy podręcznik dla lekarzy i studentów, opracowany przez profesora położnictwa i chorób kobiecych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie dra Kazimierza Bocheńskiego pod tytułem: „Położnictwo operacyjne". Podręcznik posiada 352 strony druku i podzielony jest na 15 rozdziałów, w których autor po krótkiej przedmowie omawia kolejno ugrupowane przejrzyście zagadnienia, ujęte w zależności od swojej treści w poszczególne ustępy.

We wstępie wspomniano o różnicach, jakie zachodzą pomiędzy zabiegami o charakterze zabiegów chirurgicznych, a zabiegami o charakterze położniczym. Zwrócono uwagę na warunki wśród jakich należy albo można te zabiegi wykonać, na konieczność uwzględniania zasad jałowości, podnosząc równocześnie znaczenie uśpienia lub znieczulenia w czasie dokonywania zabiegu. Następne rozdziały traktują o obrocie, kleszczach, ręcznym wydobyciu płodu w położeniu miednicowym, zabiegach zmniejszających pojemność płodu, zabiegach mających na celu rozszerzanie miednicy kostnej, cięciu cesarskim, sztucznym przerwaniu ciąży, sztucznym rozszerzeniu dróg porodowych miękkich, wynicowaniu macicy połogowej, zabiegach w trzecim okresie porodowym i bezpośrednio po porodzie, zmianie ułożenia płodu, obrażeniach powstałych w czasie porodu i wreszcie o zabiegach na pęcherzu płodowym.

Podręcznik przeznaczony jest do użytku dla studentów medycyny i dla lekarzy praktyków, z tych też względów zwraca autor szczególniejszą uwagę na omówienie wskazań i warunków dla poszczególnych zabiegów i z tych też względów opisuje każdy zabieg z drobiazgową dokładnością. Dokładny opis wszystkich zabiegów, jak się wyraża, pozwolił mu na ograniczenie liczby rycin, których podręcznik posiada może jednak za małą ilość, lecz te, które są przytoczone w tekście pozwalają na zrozumienie najważniejszych zabiegów, a resztę uzupełnia opis.

Szczegółowe uwzględnienie rodzajów wskazań i warunków do poszczególnych zabiegów, jak i przejrzyste ich ujęcie, umożliwia czytającemu należyte zorientowanie się w jakości zabiegu, który w danym momencie porodu i w danym wypadku należy zastosować, a zwrócenie uwagi na okoliczności utrudniające dany zabieg, które autor w poszczególnych ustępach ujmuje, chroni przed lekkomyślnym przystępowaniem do zabiegu i ułatwia należytą orientacje w zawiłych wypadkach. W omawianiu rodzajów zabiegów położniczych nie ograniczył się autor tylko do opisu powszechnie będących w użyciu, lecz zapoznaje czytelnika z zabiegami, które już dzisiaj nie wszyscy stosują, wychodząc z założenia, że w podręczniku traktującym o zabiegach położniczych należało dać koniecznie czytelnikowi całokształt zagadnienia, a nie obraz stanowiska poszczególnych szkół i klinik. Podręcznik napisany przystępnie, jasno i zrozumiale, pod względem literackim i stylu ujęty bez zarzutu, cechuje się poza tym oryginalnym podziałem zabiegów i rozdziałów i w związku z tym opracowany przejrzyście, pozwala na posługiwanie się nim nawet w wypadkach konieczności doraźnego rozwiązywania zagadnień. Rzuca się w oczy, że podręcznik ten napisany został przez bardzo doświadczonego położnika, po-

siadającego własny sąd, wyrobiony na dużym, krytycznie opracowanym materiale klinicznym, wymagającego ścisłych wskazań do każdego zabiegu, należycie oceniającego konflikt między życiem płodu i matki. Cenne uwagi, zdobyte bezsprzecznie długoletnimi studiami nadają podręcznikowi, poza innymi jeden bardzo miły i charakterystyczny rys, a mianowicie pewną swobodę opisu zabiegów, wskazań do nich i warunków w odróżnieniu od przeważnej liczby tego rodzaju książek, które, że się tak wyrażę, są suche w ujęciu przedmiotu, co wynika z treści samego tematu.

Położnictwo operacyjne Bocheńskiego jest bezsprzecznie podręcznikiem o wysokiej wartości dydaktycznej. Wypełnia jedną z wielkich luk w naszym piśmiennictwie z zakresu położnictwa, jako pierwszy nowoczesny tego rodzaju podręcznik, którego brak dawał się odczuć bardzo dotkliwie i to tak w nauczaniu studentów medycyny, jako też w życiu codziennym lekarza.

Prof. dr J. Zubrzycki (Kraków).

Kochkunst und Küchentechnik (Sztuka gotowania i technika gotowania). HILDEGARD SCHNEIDER. Z przedmową prof. dr L. R. Grote. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1937. Str. 70. Cena: 3 RM.

Jest to zbiór przepisów kuchennych z podaniem dokładnym ilości materiału potrzebnego dla pewnej liczby osób od 30 do 140. Na wstępie autorka w krótkich słowach podaje składniki pożywienia i ich odżywcze własności, więc białka, tłuszcze i węglowodany obok życianów (witamin). Podaje dalej gatunki jarzyn, które w pewnych sezonach, jak na wiosnę lub zimą otrzymać można. Podnosi znaczenie przechowania i zużytkowania resztek oraz ilości do przeciętnego wyżywienia potrzebne. Potem w trzynastu rozdziałach podaje zbiór przepisów dotyczących: 1. Przyrządzania majonezu, sałat i sosów, surowych owoców i napoi oraz preparatów z mleka, jak joghurt itp. Drugi rozdział poświęcony jest przyrządzaniu zup roślinnych i mięsnych, słodkich i niesłodkich i dodatków do zup, jak kaszy i ciasta. Trzeci rozdział zajmuje się tak zwanymi przekąskami, pasztecikami itp. Czwarty rozdział zajmuje się przyrządzaniem jarzyn, z których dla przykładu i ze względu na nazwę przytoczyć można jeden: Kalafior po polsku *(Blumenkohl polnisch).* Ugotować kalafior, posypać siekanym jajkiem, polać zarumienionym masłem. Piąty rozdział poświęcony jest potrawom z kartofli, szósty słodkim potrawom, jak puddingom i strudlom, siódmy pieczywu, jak biszkopty, ciasta z owocami, lodom, kremom itp. Ósmy rozdział traktuje o daniach przeznaczonych na wieczerze, głównie przyrządzanych z jaj i sera. Dziewiąty rozdział o potrawach z ryb i mięsa. Dziesiąty rozdział zajmuje się kuchnią dietetyczną, szczególniej dietą beztłuszczową, bezsolną, bezmięsną i ubogą w węglowodany. Tu więc mieszczą się przepisy ciepłych i zimnych potraw dla chorych na cukrzycę i potrawy zawierające wątrobę (dla małokrewnych). Jedenasty rozdział poświęcony jest ludowym potrawom, głównie z grochu i kartofli. Dwunasty rozdział zawiera *menu* obiadów na lato i zimę a ostatni trzynasty rozdział podaje ilości dla 140 osób i dla jednej osoby. Pożyteczna książeczka powinna być obok książki Pozerskiego doradcą nie tylko w sanatoriach i szpitalach, ale i osób prywatnych, którzy należycie chcieliby oceniać znaczenie odżywiania.

W. Moraczewski (Lwów).

Quelques vérités premières — ou soit disant telles sur les maladies des reins (Kilka prawd zasadniczych (lub rzekomo praw) o chorobach nerek). PASTEUR VALLERY-RADOT. Masson et Cie, Paris 1937. Str. 68. Cena: 24 fr.

Jest to zbiór zasad, którymi rządzić się ma — na razie — lekarz praktyczny. Patronujący temu wydawnictwu Ombrédanne i Fiessinger zaznaczają na wstępie, że są to prawdy na dziś. Niewątpliwie są to utarte prawdy, które mniej więcej znane są z dzieł obszerniejszych, przepisy dotyczące badania nerek, ich radiografii, badania moczu, badania czynności itp. W drugim rozdziale w ten sam sposób w kilku zdaniach mówi się o schorzeniach nerek ostrych i przewlekłych, o obrzękach i azotemii, o nadciśnieniu i przyczynach ogólnych schorzenia. Potem traktuje się leczenie schorzenia ostrego i przewlekłego i leczenie szczegółowe obrzęków, zatrzymania azotu, nadciśnienia, białkomoczu itp. Z kolei wyrażone są zdania o gruźlicy nerek, kamicy nerkowej, raku nerki, skrobiawicy, zapaleniu miedniczek i opuszczeniu nerki. Wszystko to w zdaniach krótkich, wyrażających jakby w aforyzmie pewne, zresztą czasami bezkrytyczne zapatrywania. Nie ma tu miejsca na krytykę lub porównania. Rodzaj słownika, w którym lekarz ma możność poinformowania się na prędce o tym co to jest, jakie są powody, czego robić nie należy i co robić trzeba. Wydanie bardzo piękne, druk kursywowy, inicjały duże, ułatwiają niejako odszukanie tych „prawd" na dziś.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Ambix the Journ. of the Society for Study of Alchemy and Early Chemistry. F. SHERWOOD TAYLOR. 8 Bream's Buildings Chancery Lane. Londyn. E. C. 4.

Zawiązane pod przewodnictwem Sir Roberta Mond towarzystwo dla badań alchemii i początków chemii, wydało pierwszy zeszyt majowy (May 1937. Vol. I. Nr 1), w którym znajdujemy krótką historię alchemii pióra Sir R. Monda, studium o Albercie Wielkim prof. J. R. Partingtona, metody badań historii chemii Juliusa Ruska z Berlina, początki alchemii Greków F. Sherwood Taylora, bardzo cenną bibliografię dotyczącą alchemii przez Gerarda Heyma, artykuł o symbolizmie chemicznym i alchemicznym J. R. Partingtona, o makrokosmie i mikrokosmie w alchemii średniowiecznej A. F. Titley'a, o symbolizmie w greckich alchemicznych pismach Taylora, o ilustracjach niektórych ksiąg alchemicznych G. Heyma, o dawnych znakach chemicznych D. Mc Kie, *Aurea Catena Homeri* G. Heyma, tłumaczenie Zosimosa z Panopolis F. S. Taylora i sprawozdania z kilku książek dotyczących historii i rozwoju chemii. Warunki prenumeraty albo członkowstwa, które do otrzymywania pisma upoważnia, wynoszą 1 l i 4 s. rocznie, przesyłanych pod adresem wydawcy. Pismo to obiecuje wiele wiadomości interesujących nie tylko chemików i historyków, ale i wszelkich tych, których rozwój nauki zajmuje.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologia.

Spostrzeżenia dotyczące chorób istniejących w rodzinach chorych z dychawicą oskrzelową. C. ALICE. Min. Med. Nr 25. 1937.

W 600 rodzinach astmatyków było 1.445 chorób na które składały się: z grupy oddechowej 82%, — gruźlica płuc, nieżyty oskrzeli, dychawica oskrzelowa, zapalenia płuc, oskrzeli, alergiczne schorzenia z wyjątkiem dychawicy oskrzelowej, dalej schorzenia naczyń i serca, nowotwory złośliwe, formy stawowe, psychoza i padaczka, cukrzyca, kiła i schorzenia gruczołów dokrewnych.

Mester (Kraków).

Objawy neurologiczne u osobników z marskością wątroby. Spostrzeżenia kliniczne i patogenetyczne. H. ROGER, L. CORNIL i J. L. PAILLAS. Nutrition. T. VII. Nr 1. 1937.

W rozmaitych schorzeniach wątroby spostrzega się objawy nerwowe np. w żółtaczce nieżytowej, w zapaleniu nerwów pochodzenia zakaźnego. W raku wątroby, w kile wątroby, w bąblowcu wątroby stwierdzano zapalenie nerwów obwodowych i centralnych. Również w kamicy żółciowej widywano zniesienie czucia w ramieniu, zwłaszcza w ramieniu prawym, tężyczkę, padaczkę, itd. Autorzy mieli wśród 104 przypadków marskości wątroby 20 przypadków z objawami nerwowymi w postaci zapalenia nerwów obwodowych. Dotyczy to głównie kobiet w wieku średnim między 35—45 r. ż. Alkohol jako przyczyna jednej i drugiej sprawy mało wchodzi w rachubę, gdyż objawy nerwowe występowały u chorych leżących szereg miesięcy w szpitalu i od długiego czasu pozbawionych alkoholu. Praca jest poparta szeregiem przypadków kazuistycznych.

Mester (Kraków).

Próba Rehberga w zmęczeniu. CARMINE V. Folia Medica. Nr 9. 1936.

Autor badał zachowanie się czynności nerek za pomocą próby Rehberga w czasie zmęczenia. Z wyników otrzymanych u 10 zdrowych osobników okazuje się, że ostre przemęczenie ergostatem powoduje zmniejszenie się przesączu kłębuszkowego; po 1-godzinnym wypoczynku wartości wracają do normy. Można przyjąć, iż praca uszkadza prawdopodobnie przez tworzące się w ustroju różne toksyny czynność nerek. Uszkodzenie to jest przejściowe, znika bowiem po krótkim spoczynku, po którym czynność nerek staje się znowu prawidłowa.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Badania bakteriologiczne 50 chorych wyrostków robaczkowych. BALICE G. La Riforma Medica. Nr 25. 1937.

Stwierdzono w usuniętych wyrostkach robaczkowych florę tlenowców *(b. coli, streptococcus fluorescens putridus, fecalis alcanigenes)* i beztlenowców *(b. putrificus, b. acrofoetidus).* Nie stwierdzono związku między rodzajem zarazka a postacią kliniczną *appendicitis.* *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

O patogenezie niedokrwistości. NETOUŠEK. Bratislawské Lekarske Listy. Z. 1. 1937.

Autor zaleca następującą klasyfikację niedokrwistości:

A. Niedokrwistości, wywołane niedostatecznym tworzeniem elementów krwi (Hipofunkcja szpiku kostnego):

I. Przyczyny mechaniczne: 1. Niedokrwistości makrocytowe: a) brak czynnika egzogenicznego, b) brak czynnika endogenicznego, c) niedostateczne wchłanianie ciała przeciw niedokrwistości, d) uszkodzone magazynowanie tego ciała w wątrobie, e) niezdolność szpiku kostnego do wytwarzania ciała przeciw niedokrwistości (niedokrwistość achrestyczna). 2. Niedokrwistości mikrocytowe: a) samoistne *(chlorosis),* b) aferyczne (brak żelaza).

II. Przyczyny toksyczne.

III. Anatomiczne uszkodzenia szpiku kostnego.

B. Niedokrwistości wywołane przez zwiększone straty, tzw. niedokrwistości hemolityczne (nadczynność szpiku kostnego).

Ungar (Lwów).

Statystyka śmiertelności i międzynarodowy spis przyczyn śmierci. E. TOMANEK. Bratislawske Lekarske Listy. Z. 1. 1937.

Dane śmiertelności są często ze względu na podział przyczyn śmierci bardzo niedokładne. Do opracowania naukowego nadają sie przeto jedynie dane o śmiertelności ogólnej lub o podzielonej według poszczególnych grup wieku.

Ta niedokładność warunkowana jest brakiem wyczerpujących przepisów i wskazówek dla lekarzy, nie wystarczającym zainteresowaniem i niedostatecznym wykształceniem w klasyfikowaniu przyczyn śmierci, w końcu wywierają tu wpływ okoliczności natury towarzyskiej, które nierzadko utrudniają podanie prawdziwej przyczyny śmierci.

Jakkolwiek dane mogą być pod względem rozpoznawczym bezwzględnie dokładne, to jednak podkreślić należy znaczenie rzekomych przyczyn śmierci.

Autor wspomina o systemie wywiadu w Szwajcarii, który się okazał bardzo dobrym. Określa międzynarodową listę o przyczynach śmierci, jako jeden z najważniejszych środków pomocniczych przy klasyfikowaniu przyczyn śmierci i zwraca się z prośbą do wszystkich odpowiednich zakładów higienicznych i społecznych o należyte przygotowanie zapytań i wniosków na V konferencję, która się ma odbyć w jesieni r. 1939 w Paryżu na *Quai d'Orsay.* *Ungar* (Lwów).

Oznaczanie napięcia wegetatywnego podczas cyklu miesięcznego za pomocą formułki Reada. STANOJEVIĆ, ŽARKO, B. MILOVANOVIĆ, R. ARANDELOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

Wedle autorów formułka Reada (tętno P do przemiany podstawowej BM wyraża się zawsze współczynnikiem 0,74) wskazująca na stan względnego napięcia układu wegetatywnego, zmienia się w przebiegu miesiączki zależnie od tego, czy badamy osoby normalne, czy dystoniczne.

U normalnych stwierdzili z początku obniżenie liczby Reada, potem powolne narastanie. U 7 osób dystonicznych widzieli od początku powolne narastanie. U 7 osób dystonicznych widzieli od początku miesiączki podwyższenie, a później obniżenie współczynnika Reada, podnoszące się na nowo po skończeniu miesiączki. *R. L.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O rodzinnym usposobieniu do porażenia nerwu twarzowego. D. T. DIMITRJEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 2. 1937.

Sprawa ta jest rzadka. Opisy znajdujemy u Charcota, Oppenheima, Auerbacha, Webera, Simmonsa. Autor obserwował trzykrotnie wystąpienie schorzenia u brata i siostry w wieku 63—65 lat. *R. L.* (Lwów).

Przypadek ciężkiej marskości Laënneca leczony zastrzykami lipazy wątrobowej. M. PETKOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

Autor podaje przypadek ciężkiej marskości wątroby z *ascites,* gdzie wynik leczniczy podskórnych zastrzyków lipazy wątrobowej był szczególnie wyraźny. Pomimo zabiegu chirurgicznego (uwięzgnięta przepuklina) i pogorszenia się w następstwie marskości, *ascites* ustąpiło zupełnie pod wpływem zastrzyków. Stan poprawy czynnościowej utrzymywał się jeszcze po 4 miesiącach, gdy chory zgłosił się do kontroli.

R. L. (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Hormony płciowe i skurcze macicy. F. BENTIVEGLIO. Zentrbl. f. Gynaekol. 61, 4, 223—224, 1937.

Badania wpływu hormonów płciowych na skurcze macicy przeprowadzane na królikach wykazały ich skuteczny wpływ oraz antagonistyczne działanie folikuliny i hormonu ciałka żółtego. Folikulina powoduje silne rytmiczne skurcze, hormon ciałka żółtego powoduje zanik wszelkiej czynności ruchowej macicy. Pewien hamujący wpływ na skurcze macicy mają ciała typu prolanu. Przy braku jajników wpływ ten jest przejściowy, przy istniejących jajnikach trwalszy.

W łożysku istnieją hormony działające pobudzająco i hamująco na mięśnie macicy analogicznie do folikuliny i luteiny. Zawartość tych hormonów w łożysku jest różna, zależnie od miesiąca ciąży. Wyciąg glicerynowy z doczesnej jest bez żadnego wpływu.

Pomiędzy hormonem tylnego płata przysadki i hormonem płciowym istnieje pewien ścisły związek. Pituitryna działa w obecności folikuliny, nie zaś luteiny tak, że można wprost mówić o pewnym uczuleniu macicy przez folikulinę względem pituitryny i o pewnym antagonizmie pomiędzy pituitryną i luteiną. W surowicy rodzących nie wykryto żadnych ciał wpływających na czynności macicy np. na przyspieszenia porodu.

F. Mikulska (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Favus u noworodka. M. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 4. 1937.

U noworodka 17-dniowego stwierdzono *favus* skóry owłosionej i ciała, wywołany przez *trichophyton album.* Sprawa zaczęła się czwartego dnia po urodzeniu. Matka jest dotknięta grzybicą głowy i paznokci od 20 lat. Zwraca uwagę krótki czas wylęgania a i sama sprawa u noworodka należy do rzadkości.

R. L. (Lwów).

Nowe pojęcia o etiologii ludzkiego favus. S. MILOŠEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 5. 1937.

Autor podaje najpierw nowoczesne klasyfikacje grzybków wywołujących *favus,* uwzględniając w szczególności prace Langeron i Baeza. Oprócz grzybków należących do wielkiego gatunku *Achorion Schönleini* znalazł on w Jugosławii także *Trichophyton album,* jako przyczynę tego schorzenia. Uwzględniając dane kliniczne i bakteriologiczne i duże podobieństwa uzasadnia autor swoje przypuszczenie, że zwyczajny grzybek *favus,* tj. *Achorion Schönleini* pochodzi genetycznie od *trichophyton album,* które w ciągu długiego czasu przystosowało się do ustroju ludzkiego. *R. L.* (Lwów).

Okulistyka.

O pomocniczych badaniach dla ustalenia jaglicy. SZYMAŃSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Badania bakteriologiczne (wtręty Prowazeka, ciałka Lindnera, *bac. granulosis*) przynoszą korzyści stosunkowo niewiele. Więcej znaczenia mają badania histologiczne wyciętych skrawków spojówki (przeistoczenie nabłonka cylindrycznego w płaski, nacieczenie, ułożenie podnabłonkowe jagieł) i badania cytologiczne (limfocytoza, rozpad komórek). Z badań klinicznych najbardziej cenne są badania łuszczki początkowej za pomocą lampy szczelinowej. Zestawienie rozmaitych badań ułatwia rozpoznanie, chociaż nie daje całkowitej pewności.

Grzędzielski (Lwów).

Kilka uwag o łuszczce zaczątkowej. MĄDROSZKIEWICZ. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Przy badaniu lampą szczelinową rąbka rogówki w 4 przypadkach jaglicy rozwiniętej autor nie znalazł łuszczki zaczątkowej, ani łuszczki szczątkowej. Na 10 przypadków jaglicy wątpliwej w dwóch pojawiła się łuszczka zaczątkowa i w tych przypadkach rozwinęła się typowa jaglica, mimo braku śladów łuszczki. Natomiast w 7 przypadkach bez śladu łuszczki, późniejszy przebieg wykazał brak jaglicy. W jednym przypadku przewlekłego nieżytu obecność łuszczki szczątkowej naprowa-

działa na rozpoznanie jaglicy. Autor uważa, że badanie rąbka rogówkowego jest bardzo ważne, gdyż w przypadkach jaglicy wątpliwej obecność łuszczki zaczątkowej decyduje o jej wczesnym rozpoznaniu. *Grzędzielski* (Lwów).

O domózgowym i śródocznym szczepieniu materiału jagliczego na zwierzętach. MĄDROSZKIEWICZ i PRZYBYŁKIEWICZ Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Autorzy zaszczepili niewątpliwym materiałem jagliczym 24 świnek morskich domózgowo i 5 królików śródocznie. U świnek morskich nie stwierdzili po wyjęciu mózgów zmian opisywanych przez Szily'ego, natomiast na 4 mózgach króliczych stwierdzili na oponach charakterystyczne makroskopowe zmiany. *Grzędzielski* (Lwów).

Wczesne rozpoznawanie jaglicy. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Najwcześniejszym objawem rozpoznawczym jaglicy jest grudka jagłowa (jagła). Może ona być zawsze rozpoznana, gdyż różni się w sposób zdecydowany od innych grudek (tzw. follikułów). Follikuły nie mają żadnego znaczenia chorobowego, są one tylko wyrazem oddziaływania spojówki na konstytucjonalnym podłożu. Spojówka dotknięta follikułami jest tak samo zdrowa, jak spojówka zupełnie gładka. Jeżeli do follikulozy dołączy się zwykły nieżyt, to będziemy mieli stan, który niewłaściwie określa się jako nieżyt grudkowy; nazwa ta jednak powinna zniknąć, gdyż wprowadza tylko zamęt. Żadną miarą przypadki nieżytu grudkowego nie powinny być określane jako podejrzane o jaglicę, gdyż nie mają z nią nic wspólnego. *Grzędzielski* (Lwów).

O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. ZAMENHOF. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Autor omawia korzyści, jakie daje proste badanie przy pomocy silniejszej lupy (10—20 x), zwłaszcza jeżeli dla uzyskania dobrego oświetlenia posługiwać się będziemy pałeczką oświetlającą wziernika Simona. *Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie łuszczki jagliczej maścią szkarlatną. IGIEL. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Przekonawszy się, że rozmaite sposoby leczenia łuszczki jagliczej często zawodzą, autor w szeregu przypadków wypróbował maść szkarlatną (6—8%). Codzienne stosowanie tej maści dawało bardzo dobre wyniki, gdyż naczynia i zmętnienia rogówki szybko się cofały. Wrzody rogówkowe nie są przeciwwskazaniem do stosowania maści szkarlatnej. Nie ma ona jednak wpływu na podstawowy proces jagliczy. *Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie jaglicy powikłanej łuszczką masażem powiek. MODRZEWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VII. Nr 2—3. 1937.

Masaż powiek na Oddz. ocznym szpitala św. Józefa w Łodzi jest wykonywany za pomocą wacika owiniętego dokoła pałeczki szklanej i zanurzonego w *Sol. Hydr. oxycyanati* 1:1000. Zabieg jest bolesny, ale musi być wykonywany bez znieczulenia. Stosowanie systematyczne masażu, do którego nie ma żadnych przeciwwskazań, skraca wybitnie czas leczenia jaglicy powikłanej. *Grzędzielski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Projekt konwencji międzynarodowej, dotyczącej zwalczania alkoholizmu. PADACZ. Trzeźwość. T. XII. 1937.

W kwietniu br. na posiedzeniu Sekcji Przeciwalkoholowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, ks. dr Wł. Padacz, Rektor Seminarium Mniejszego, wygłosił referat o „Projekcie międzynarodowego prawa przeciwalkoholowego". Referat ten stał się przedmiotem ożywionej dyskusji na dwóch posiedzeniach Sekcji. Projekt swój przedstawił autor również i na XXI Międzynarodowym Kongresie Przeciwalkoholowym, który odbył się w roku bieżącym w Warszawie. Projekt ten obejmuje 14 artykułów dotyczących sprzedaży napojów alkoholowych, nauczania alkohologii, specjalnych zakazów prohibicyjnych, zakazów sprzedaży trunków w pewne dnie i w pewnych miejscach (na terenach zakładów fabrycznych, przemysłowych, stacyj kolejowych, autobusowych, lotniczych, koszar, zakładów użyteczności publicznej oraz w odległości do stu metrów zewnętrznych granic zakładów i instytucyj wyżej wymienionych oraz od świątyń wszelkich wyznań, szkół, sądów, więzień, cmentarzy itp. *Z. Bieliński* (Lwów).

Leczenie termalne w zapobieganiu ułomnościom. C. GIANNINI. Atti del Congresso della Previdenza Sociale. Str. 67. 1935.

Schorzenia gośćcowe stają się w naszych czasach coraz bardziej rozpowszechnione. Komitet międzynarodowy do walki z chorobami gośćcowymi stwierdził fakt, że chorzy na gościec stanowią 25% osób niezdolnych do pracy. Dowodzi to, że gościec występuje o wiele częściej, niż gruźlica. Zrozumiałe więc jest, że zagadnieniem gośćca zainteresował się Instytut Narod. Fasz. Opieki Społ. Kasa Centralna w Wiedniu w r. 1927 na ogólną ilość 90.992 chorych miała 12.122 przypadków gośćca (13,32%). We wszystkich tych przypadkach postawiono szybko diagnozę i zastosowano leczenie zdrojowiskowe (Sauerhof in Baden, Gastein, Schallerbach). Jeżeli się porówna ilość ułomnych spotykanych w okresie poprzedzającym zorganizowanie lecznictwa zdrojowiskowego z ilością ułomnych w okresie późniejszym, stwierdzi się zmniejszenie o 60% wśród chorych cierpiących na serce i o 42,5% wśród cierpiących na skutki zapaleń stawowych. Amerykańska Metropolitan Life Insurance Co w roku 1911 podjęła energiczną walkę z chorobami gośćcowymi, a w r. 1926 mogła stwierdzić obniżenie liczby chorych na serce o 38%, podczas gdy wśród ogółu ludności liczba chorych w tym samym okresie podniosła się o 18,8%. Gościec odgrywa wielką rolę jako czynnik powodujący zapalenie wsierdzia, osierdzia i mięśnia sercowego. W tym miejscu należy wymienić prace La Franca, Aschoffa, Klinga, Banti'ego, KönBigera itd.

Na polu medycyny społecznej we Włoszech, Ferranini i Devoto przyczynili się do zgłębienia zagadnienia chorób sercowych. Stwierdzili oni, że w ostatnich czasach, pomimo rozwoju higieny i kultury, ilość chorych na serce ciągle wzrasta. Hoffman stwierdził, że w wielu miastach amerykańskich ilość wypadków śmiertelnych na skutek schorzeń serca w ostatnich latach podwoiła się. W roku 1920 w New Yorku na choroby organiczne serca zmarło 11.345 osób, podczas gdy na gruźlicę 7.137, a na raka 5.301. Dublin obliczył, że choroby serca wpłynęły przeciętnie na skrócenie życia o 2,5 roku, gdy rak o 1.5, a gruźlica o 1 rok. Według statystyki Banu, śmiertelność na skutek chorób serca w różnych krajach przedstawia się następująco:

Na 10.000 mieszkańców: Anglia 26,09, Austria 23,6, U. S. A. 22,50, Belgia 21,99, Szwecja 21,03, Polska 19,07, Niemcy 19, Kanada 17,76, Węgry 17,6, Bałkany 17.1, Francja 14,55, Dania 12,5, Norwegia 11,5.

W etiologii chorób sercowych statystyki amerykańskie na pierwsze miejsce stawiają gościec, na drugie miażdżycę, na trzecie kiłę. Według Fischera, 60% wad zastawek sercowych jest następstwem gośćca ostrego, podczas gdy Ilvento podaje, jako cyfrę 43—70%. Mackenzie zaobserwował, że uszkodzenia zastawek sercowych powstają w 58% po pierwszym ataku gośćcowym, w 63,5% po drugim, w 71,5% po trzecim, w 80% po czwartym i w 100% po dalszych atakach. Z tych obserwacyj Weil wyciąga wniosek, że zapobieganie gośćcowi jest najważniejszym zagadnieniem zdrowia publicznego. Szczególnej wagi nabiera gościec u młodych osobników, u których wady sercowe występują ze szczególną siłą. Urząd Statystyczny w New Yorku stwierdził, że na 86.000 uczniów było 442 przypadki chorób sercowych, szczególnie u dzieci w wieku od 10—14 lat. w 50% pochodzenia gośćcowego. W roku 1930 na konferencji poświęconej sprawie dobrobytu dziecka, zwołanej przez prezydenta Hoovera, stwierdzono, że na 45 milj. dzieci w U. S. A. — 1 milion dzieci jest chory na serce.

W Niemczech i Austrii zastosowano przy leczeniu gośćca leczenie zdrojowiskowe, a ponieważ wyniki były dodatnie, przeto od roku 1925 Nar. Fasz. Inst. Op. Społ. zaczął stosować to leczenie również z wynikami dodatnimi. Doświadczenia zdrojowiskowe przeprowadza Instytut w będących z nim w umowie stacjach klimatycznych. Salsomaggiore posiada wodę jodową, świetne urządzenia irygacyjne, inhalacyjne itd. Zakład dysponuje 600 łóżkami. Della Fratta, znajdujący się w pobliżu Forli, który został niedawno uruchomiony, posiada 100 łóżek, a woda zawiera jod, arszenik, siarkę, chlor, sód i magnez. Zakład Battaglia Terme w ostatnich czasach całkowicie odnowiony, wyposażony jest w 500 łóżek. Instytut San Giuliano Bagni pod Pizzą ma wodę, zawierającą siarkę, wapń i kwas węglowy. Wspomnieć jeszcze należy o Terme di Castella mare di Stavia Sirmione, położonym nad Lago di Garda oraz wielu innych. Korzyści, jakie wyciąga się z leczenia zdrojowiskowego są natury biologicznej i ekonomicznej. Chorzy po intensywnym leczeniu powracają do zdrowia i przestają być ciężarem dla społeczeństwa. W ostatnich latach ilość osób poddających się leczeniom zdrojowiskowym stale wzrasta. Spośród leczących się 87% odniosło po leczeniu wybitną poprawę, u 10% nie stwierdzono żadnych zmian, a u 2% stwierdzono pogorszenie. 1%

wykluczono z leczenia, ze względu na przeciwwskazania. Z 87% polepszeń — 41% uzyskało je po pierwszym leczeniu, 23% po drugim, 18% — po trzecim, 5% — po czwartym. Stąd wniosek, że leczenie gośćca należy rozpoczynać możliwie wcześnie, nie dopuścić do schorzeń serca, przy czym rolę dominującą powinno odegrać leczenie zdrojowiskowe.

O szkłach ochronnych. H. SAUERTEIG. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Styczeń 1937.

Zagadnienie ochrony wzroku przed szkodliwymi czynnikami (gorąco, opiłki, drobiny kurzu, kamieni) w czasie pracy nie jest zagadnieniem nowym. Jak wskazuje statystyka, zagadnienie to jest o tyle ważne, że rocznie w samych Niemczech jest notowane około 40.000 wypadków uszkodzeń narządu wzroku przy pracy.

Powyższa liczba i zestawienie statystyczne wskazują, że 10—20% ogólnej liczby wypadków stanowią uszkodzenia wzroku, ważność odpowiednich szkieł ochronnych nie ulega dyskusji.

Szkła ochronne winny być stosowane w 100 blisko najrozmaitszych rodzajów zakładach. Wielka liczba gałęzi przemysłu i różnorodność czynników szkodliwych, przed którymi chroni się wzrok, doprowadziła do dużego zróżniczkowania rodzaju i jakości tych szkieł, jednak pewne cechy winny być wspólne wszystkim ich rodzajom.

Autor cechy te ujmuje w ten sposób:

1) szkła winny być przystosowane do celu ich użycia, mianowicie winny one chronić wzrok przed uszkodzeniem przez czynniki mechaniczne oraz przed skutkami działania szkodliwych promieni świetlnych,

2) ostrość wzroku nie powinna być ograniczona,

3) odstęp szkieł ochronnych musi odpowiadać warunkom osobniczym, a szkła winny jak najmniej ograniczać pole widzenia,

4) pomiędzy gałką oczną a szkłami powinna być dostateczna wentylacja, która zapobiega poceniu się szkieł (np. przy pracy w wysokiej ciepłocie),

5) ciężar szkieł musi być możliwie najniższy, a szkło musi być wygodnie osadzone, aby nie wywierało ucisku na nos, uszy itd.,

6) konstrukcja musi być trwała i mocna,

7) cena tak niska, aby była dostępna dla każdego pracownika, gdyż autor wychodzi z założenia, że szkła te winny być nabywane przez samych pracowników.

W dalszym ciągu swego artykułu omawia autor, obrazując odpowiednimi rysunkami, rodzaje szkieł oraz ich zastosowanie w rozmaitych gałęziach przemysłu.

Najnowsze dane statystyczne dotyczące alkoholizmu w Polsce. M. SKIBA. Trzeźwość. Nr 6. 1937.

Znany działacz antyalkoholowy M. Skiba zebrał dane wymienione w tytule pracy z „Rocznika Handlu Zagranicznego" (1929), „Małego Rocznika Statystycznego" (1936), „Kalendarza Pogotowia Ratunkowego" w Warszawie (1937), z wydawnictw Głównego Urzędu Statystycznego i i. Z długich kolumn suchych cyfr możemy się dowiedzieć wiele interesujących rzeczy. Okazuje się, że stopień kultury, zamożności i środowiska higienicznego jest najzupełniej rozbieżny ze stopniem śmiertelności niemowląt w województwach zachodnich i południowych; porównując natomiast odsetki spożycia alkoholu i śmiertelności niemowląt oraz martwych urodzeń otrzymamy najzupełniejszą zbieżność. Między innymi zwraca autor uwagę na ubożenie (wbrew ogólnemu mniemaniu) z powodu alkoholizmu także i rolnictwa, które na wyrób trunków niszczy ziemniaki, jęczmień i inne płody rolne.

Z. Bieliński (Lwów).

Prawne regulowanie przerywania ciąży. G. TIETZ. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 17. 1937.

Mogą być cztery przyczyny przerywania ciąży: przede wszystkim wskazanie lekarskie, jeśli ciąża lub poród są niebezpieczne dla zdrowia i życia kobiety; eugeniczne, które ma na celu zapobieganie niepożądanemu potomstwu; prawnicze lub też etyczne w celu usunięcia skutków wykroczeń przeciwko obyczajności publicznej i społecznej, które chce zmniejszyć nędzę zbyt obarczonych dziećmi rodzin.

Niemcy wyłączają zarówno powody prawnicze, jak społeczne, ponieważ narodowy socjalizm otacza macierzyństwo szczególną opieką. Przerywanie ciąży z przyczyn eugenicznych lub lekarskich dla zapobiegania obciążonemu dziedzicznie potomstwu uregulowane jest prawem z 14 lipca 1933 r. z poprawką z dnia 26 czerwca 1935 r.

Prawo to przewiduje mianowicie przerywanie ciąży u kobiet dziedzicznie obciążonych. Do wykonania tego zabiegu potrzebne jest zezwolenie danej kobiety — a jeśli sama tego nie rozumie, zezwolenie jej prawnego zastępcy lub opiekuna (§ 10 tego prawa). Przerwania ciąży dokonuje się jednocześnie z ubezpłodnieniem — musi być jednak dokonane wtedy, gdy płód nie jest jeszcze zdolny do życia, a więc przed upływem 6 miesięcy lub 24 tygodni ciąży. Faktu przerwania ciąży nie trzeba zgłaszać w urzędzie jako poronienia.

Niemieckie prawo karne z r. 1927 przewiduje w § 25 przerwanie ciąży z powodu niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia kobiety. Obecnie przerywanie ciąży z powodów zdrowotnych reguluje ustawa.

Przerywanie ciąży w innych krajach.

Na Łotwie mówi o tym ustawa z dnia 22 marca 1935. Uznaje ona przerywanie ciąży z lekarskich, eugenicznych i prawnych powodów. Dokonanym być może za zgodą kobiety ciężarnej lub jej opiekuna w pierwszych 3 miesiącach ciąży, jeśli kobieta lub ojciec dziecka cierpią na następujące stwierdzone przez lekarza choroby:

1) ciężka choroba umysłowa,

2) inne ciężkie umysłowe lub cielesne upośledzenie,

3) kiła w okresie zaraźliwości.

Z prawnych powodów wolno przerywać ciążę w okolicznościach zbrodniczych, jak np. uwiedzenie, kazirodztwo, nadużycie małoletniej, chorej umysłowo.

W Polsce prawo karne z dnia 11 lipca 1932 r. przewiduje przerywanie ciąży z powodów niebezpieczeństwa dla życia i zdrowia, przy zbrodniach przeciw obyczajności, jak nierząd z małoletnią lub nieodpowiedzialną, przy gwałcie, kazirodztwie lub nadużyciu materialnie zależnej. Zgoda ciężarnej i wykonanie zabiegu przez odpowiedniego lekarza są niezbędne.

W Rumunii weszła w życie nowa ustawa karna z 17 marca 1936 r. Pozwala ona na przerywanie ciąży ze zdrowotnych i eugenicznych względów, a więc jeśli:

1) ciąża lub poród grozi życiu kobiety,

2) jeżeli jedno z rodziców jest chore umysłowo.

W Estonii ustawa o przerywaniu ciąży została wydana dnia 1 kwietnia 1937 r., a ustawa o ubezpłodnieniu dnia 27 listopada 1936 r. Uznaje ona przerwanie ciąży lub ubezpłodnienie jedynie ze względów eugenicznych. Upoważnia do tego dziedziczna choroba lub otępienie umysłowe, ciężka padaczka i obciążenie innymi dziedzicznymi, ciężkimi chorobami. Nie wolno jednak przedsiębrać tego zabiegu, jeśli to grozi zdrowiu lub życiu kobiety ciężarnej, co zależy jednak od rozstrzygnięcia komisji. Pozwolenie kobiety nie jest niezbędne. Można to uczynić wbrew jej woli.

Ustawodawstwo panujące obecnie w Rosji rozwijało się w inny sposób. Z początku wolno było każdej kobiecie spędzać płód. Wkrótce jednak zabroniono kobietom ciężarnym i różnym niepowołanym szarlatanom czynić ten zabieg pod karą, jednocześnie jednak przeznaczono pewną ilość łóżek w szpitalach, aby kobiety mogły tam pozbywać się płodu pod fachową opieką specjalistów. Ustawa z dnia 18 listopada 1920 r. wprowadza zmianę i zabrania w ogóle spędzania płodu. Ustawa ta brzmi:

1) Z powodu szkodliwości spędzania płodu dla zdrowia kobiety, zabrania się jego dokonywania zarówno w szpitalach, lecznicach, jak w gabinetach lekarzy lub domach prywatnych. Wolno jest przedsiębrać ten zabieg wtedy tylko, gdy dalsza ciąża grozi niebezpieczeństwem dla życia lub ciężkim uszkodzeniem zdrowia ciężarnej — a także przy poważnych dziedzicznych chorobach rodziców — i to tylko w szpitalach i klinikach położniczych.

2) Za dokonanie spędzenia płodu poza szpitalem albo w szpitalu, lecz z pominięciem wymienionych wyżej warunków, lekarz, który tego dokonał, będzie karany od 1 do 2 lat więzienia. Jeśli zabiegu dokonały osoby bez specjalnego lekarskiego wykształcenia, kara nie może być mniejszą niż 3 lata więzienia.

3) Zmuszanie kobiety do spędzenia płodu grozi karą 2 lat więzienia.

4) Kobiety ciężarne, które płód własny spędziły, będą karane publiczną naganą — a po powtórnym przekroczeniu tego prawa, karą pieniężną do 300 rubli.

W Islandii wydano dnia 28 stycznia 1935 r. ustawę „O skłanianiu kobiet do zapobiegania zapłodnieniu i przerywaniu ciąży". Wolno tam zapobiegać zapłodnieniu wtedy jedynie, jeśli ciąża groziłaby niebezpieczeństwem życia. Wtedy stosuje się ubezpłodnienie. Ciążę można przerwać także tylko w bardzo wyjątkowych okolicznościach, nie tylko z powodu niebezpieczeństwa dla zdrowia, ale i z materialnych przyczyn. Spędzenie pło-

du nastąpić jednak musi przed upływem 28 tygodnia ciąży — i to tylko w szpitalu, jeśli dwóch lekarzy stwierdziło niezbędność zabiegu.

Szwajcaria postanowiła rozporządzeniem Zgromadzenia Związkowego na posiedzeniu jesiennym r. 1931 art. 107 nowego Prawa Karnego, że można za pisemną zgodą kobiety ciężarnej spędzić płód bezkarnie tylko wtedy, gdy lekarz specjalista wyda orzeczenie, że ciąża poważnie szkodzi jej zdrowiu i połączona jest z niebezpieczeństwem życia. Przedtem już kanton Waadt wydał ustawę z dnia 17 lutego 1931 r., że można przerwać ciążę, jeśli zachodzi obawa, że dziecko odziedziczy po rodzicach chorobę umysłową lub jakieś upośledzenie psychiczne. Prof. Labhardt, dyrektor kliniki chorób kobiecych w Bazylei, jeszcze w r. 1936 proponował z powodów ekonomicznych i społecznych wprowadzić przerywanie ciąży i ubezpłodnienie, nie podał jednak żadnych eugenicznych wskazań. Według jego statystyki przy zabiegach ubezpładniających, przeprowadzonych ze względów materialnych, zdarzyło się jednak 0,65% wypadków śmiertelnych.

Włochy uznają spędzenie płodu tylko z lekarskich powodów, we wszystkich innych wypadkach karzą przerywanie ciąży. Okoliczność łagodzącą stanowi tylko wypadek, gdy idzie o ratowanie honoru kobiety ciężarnej.

Projekt prawa regulującego przerywanie ciąży powstał w Szwecji w sierpniu 1934 r. Według tego projektu płód powinien doznawać opieki prawa. Wyjątek stanowią:

I) względy etyczne, II) względy eugeniczne, jeśliby się miało urodzić dziecko chore umysłowo, głupkowate lub obarczone jakimś ciężkim upośledzeniem fizycznym, III) względy społeczne, gdy matka, urodziwszy dziecko, popaść może w nędzę, albo w inne jakieś poważne niebezpieczeństwo. Ażeby uniknąć nadużyć wobec tych wyjątków, żąda się:

1) orzeczenia dwóch lekarzy, którzy mają spisać akt o konieczności spędzenia płodu,

2) zawiadomienia o każdym przerwaniu ciąży krajowego urzędu zdrowia,

3) zakazu, aby lekarze nie brali za zabieg większego honorarium, niż to postanowi taksa. Zabiegu dokonywać można tylko w państwowych lub samorządowych szpitalach.

W Danii powołano komisję, która ma się zająć zagadnieniem, biorąc za podstawę ustawodawstwo szwedzkie.

Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.

Zmniejszenie zasiłków macierzyńskich w wypadkach nieobserwowania okresów obowiązkowej abstynencji od pracy. Le Assicurazioni Sociali. Atti ufficiali. 1936. Nr 1. Str. 17.

W przypadkach porodów przedwczesnych lub pomyłek prognostycznych lekarza, który wystawił świadectwo w szóstym miesiącu ciąży, zasiłek macierzyński nie może być zredukowany. Niewiasta oprócz podania o zasiłek powinna przedstawić odpis zaświadczenia wystawionego przez lekarza w szóstym miesiącu ciąży, ponieważ mniemana data porodu, podana w świadectwie, jest tym czynnikiem, który zabrania pracować kobiecie podczas miesiąca poprzedzającego poród. Błędne przewidywanie powinno być stwierdzone świadectwem, a pracodawca musi regularnie wypłacać zasiłki. Jeżeli omyłka w określeniu dnia porodu waha się w granicach dni, wówczas zasiłki mogą być zredukowane (art. 79 Król. Dekr. 4. X. 1935. Nr 1827). Po porodzie redukuje się zasiłki w wypadkach, gdy zostanie stwierdzone nieprzestrzeganie okresu wypoczynkowego.

Zagadnienie mieszkaniowe. SCHMIDT. Minister, Dyrektor Urzędu Ubezpieczeń Rzeszy. Die Betriebskrankenkasse. 30 Jg. Nr 6, 25. III. 1937.

Autor wykazuje doniosłość wskazań Ministra Pracy dla służby zdrowia z dnia 27. II. 1929.

Wskazania te zmieniły po prostu cały sposób myślenia ogółu. Narodowy socjalizm otacza szczególną opieką pracującego człowieka. Robotnik lub urzędnik, gdy przyszła na niego ciężka choroba, był przedtem zostawiony sam sobie lub też dobroczynności publicznej. Teraz, gdy jest ubezpieczony, znajduje się pod opieką prawa. Ubezpieczalnia dba o to, aby go zabezpieczyć przed możliwością zachorowania, zapobiegając w miarę możności chorobom.

Następnie autor podaje swój projekt budowy mieszkań, zdając sobie sprawę, w jakim stopniu nieodpowiednie mieszkania przyczyniają się do złego stanu zdrowia mas. Nędza mieszkaniowa, zamiast się zmniejszyć, wzrosła w ostatnich czasach. Obecnie brak jest jeszcze 1.5 miliona mieszkań, nie mówiąc o tym, że wiele mieszkań niegodnych jest człowieka. Projekt autora jest następujący: Niemieckie ubezpieczalnie rozporządzają razem około 5 i pół miliardami marek majątku. Jeśli się zważy, że kapitał ten przynosi przeciętnie co najmniej 4% zysku, to można by bez zbytniego ryzyka czwartą część tych odsetek, to jest 1% ogólnego majątku, co czyni 55 milionów rocznie, przeznaczyć na podstawowy kapitał budowlany.

W Saksonii oprócz gwarancji państwowej istnieje gwarancja krajowa, bardziej nawet od tamtej używana. Co prawda pożyczki budowlane zaciągane były nie tylko bardzo ostrożnie, ale sama prowincja saska bardzo o to dbała, ażeby ani grosza z pożyczonego kapitału nie użyto na inne cele. Gdyby postępować nadal tak samo, to okazało by się, że można, opierając się na kapitale instytucyj ubezpieczeń społecznych, uzyskać z prywatnych lub publicznych kapitałów sumę dziesięciokrotną, a więc 550 milionów, jako kapitał drugoplanowy, który by mógł być zabezpieczony aż do 75% kosztów zeznanych na pierwszej hipotece.

Resztę kapitału można by uzyskać w ten sposób, że ubezpieczeniom rentowym wolno by było skapitalizować rentę w ten sposób, że uzyskany z niej kapitał umieszczałyby na ostatnim miejscu, na hipotece amortyzacyjnej z warunkiem dwudziestoletniej amortyzacji przy niskiej stopie procentowej. Praktycznie rzecz ta przedstawiałaby się tak, że ubezpieczony po ukończeniu 30 albo 35 roku życia mógłby zaoszczędzony aż do tej pory kapitał rentowy wpłacać w formie hipoteki amortyzacyjnej. Potem jednak renta wzrastałaby nadal na jego korzyść tak, że po upływie dalszych lat 20, a zatem około 50 lub 55 roku życia, renta dosięgłaby pełnej swej wartości.

Poza tym można by stworzyć jeszcze inną indywidualną kasę pożyczkową w tej np. formie, że ubezpieczony od początku swego ubezpieczenia może się wobec Ubezpieczalni zobowiązać kontraktem do wykupywania pewnej sumy marek oszczędnościowych, którą można by mu strącać z poborów i kwitować osobno. Posiadanie własnego domu, albo mieszkania zależało by od wysokości zaoszczędzonego w ten sposób kapitału. Choćby to były tygodniowo sumki bardzo drobne, z czasem urosłyby one do poważnego kapitału.

Wynika z tego, że w całym tym procesie, ani ubezpieczony, ani ubezpieczalnie nie powinny być poważnie obciążone — idzie tu tylko o rozumną i planową gospodarkę, która mogła by, zgromadziwszy wielki kapitał w jednym ręku, zdziałać na prawdę rzeczy wielkie. Wszak ubezpieczalnie wydają i tak miliony na służbę zdrowia, a strat obawiać by się nie trzeba było, gdyby się udzielało pożyczek tylko na małe, jak najmniejsze domy mieszkalne, których teraz najwięcej potrzeba i jeszcze przez dziesiątki lat potrzeba będzie. Przy dostarczeniu reszty kapitału uzyskało by się podwójne pokrycie — raz w formie renty, której by wypłacać już nie było potrzeba, a powtóre w hipotece amortyzacyjnej. I tutaj nie ma wielkich niebezpieczeństw. Ubezpieczony również nie ponosi ryzyka, bo zyskuje przez to ziemię, która dla niego warta tyle, co i renta.

Komunikaty Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 5 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Ostrowski Tadeusz *przedstawił 62-letniego mężczyznę, u którego wykonał przed 10 laty operację Lériche'a z powodu zmian troficznych w lewej kończynie dolnej i w związku z pokazem omówił wskazania do zabiegu Lériche'a oraz jego bezpośrednie i odległe wyniki.*

W dyskusji przemawiali: Kol. Dobrzaniecki i Laskownicki.

2. Kol. Domaszewicz *przedstawił 2 przypadki guzów mózgu, leczone operacyjnie.*

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tadeusz, *w odpowiedzi* kol. Domaszewicz.

3. Kol. Kośmiderski S. M. *omówił 2 przypadki kamicy narządu moczowego u dzieci.*

Okazuje się, na podstawie obserwacyj poczynionych na Oddziele Chirurgii Dziecięcej Szpitala św. Zofii, że schorzenie to nie jest wcale sprawą tak rzadką, jak dotychczas ogólnie się przyjmowało. Dokładne przebadanie chorego, zastosowanie rentgenowskiego zdjęcia przeglądowego całego aparatu moczo-

wego, urografia dożylna i w razie potrzeby cystoskopia lub chromocystoskopia w przypadkach niejasnych klinicznie, często po bezskutecznym usunięciu wyrostka robaczkowego, pozwolą na postawienie właściwego rozpoznania i skuteczną wtedy dopiero pomoc. Pierwszy przypadek przedstawiony przez kol. Kośmiderskiego jest pod tym względem typowy. Uczeń gimnazjalny od 7 roku życia cierpi na napadowe bóle w odstępach 3—4-miesięcznych, w okolicy podbrzusza prawego, przy braku jakichkolwiek innych objawów klinicznych. W 14 roku życia po bezskutecznych próbach leczenia zachowawczego poddany został zabiegowi usunięcia wyrostka robaczkowego. W 7 miesięcy po operacji znowu wystąpił atak bólu, połączony z nudnościami. W pewien czas po tym dokładne przebadanie na Oddziele pozwoliło rozpoznać kamień dolnej części moczowodu prawego, brak wydzielania barwika po stronie prawej i torbielowato rozdęte kielichy nerki prawej, uwidoczniające się dokładnie na zdjęciu rentgenowskim dopiero w 45 minut po podaniu dożylnym tenebrylu. Po operacyjnym usunięciu kamienia chory wrócił szybko do zdrowia, a kontrola narządu moczowego wykazała stosunki anatomiczne oraz czynnościowe w granicach prawidłowych.

Przypadek drugi dotyczy chłopca lat 15, syna rolnika. Przypadek ten nie przedstawiał trudności rozpoznawczych. Przyszło tu do wytworzenia się w pęcherzu moczowym kamienia znacznych rozmiarów, wypełniającego cały pęcherz i daleko posuniętych zmian w nerkach, stwierdzonych urografią dożylną. Podobnie jak w pierwszym przypadku, tak i tu po usunięciu kamienia wróciły prawidłowe stosunki czynnościowe i anatomiczne niemal zupełnie, co stwierdzono przy pomocy kontrolnych zdjęć kontrastowych. Usunięty kamień ważył 98,8 g.

Oba te przypadki, to dalszy ciąg w długim szeregu przypadków kamicy narządu moczowego dzieci, rozpoznanych na naszym Oddziele.

W dyskusji przemawiali: Kol. Oberländer, przedstawiając własny przypadek kamicy moczowodów u dziecka, Grabowski, Grzędzielski Jerzy, Ostrowski Tadeusz, Progulski, Laskownicki, Dobrzaniecki; *odpowiadał* kol. Ostrowski Tadeusz.

4. Kol. Japa J. *przedstawił przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami troficznymi przedramienia lewego.*

Kobieta, lat 55, zgłosiła się do Kliniki w marcu 1936 roku. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Obecna choroba zaczęła się przed kilku miesiącami powiększeniem gruczołów chłonnych obwodowych. Badanie przedmiotowe: powiększenie wszystkich gruczołów obwodowych, bez powiększenia śledziony i wątroby. We krwi ciałek białych 21.000, limfocytów 76%. Poza tym stwierdzono u chorej objawy początkowej *arthrosis deformans* w stawach kolanowych. Zastosowano naświetlanie promieniami Rtg. i zastrzyki acetylarsanu, po czym chora opuściła klinikę w stanie polepszenia.

W styczniu 1937 r. zgłosiła się powtórnie, podając, że w czerwcu 1936 r. wystąpiły silne, rwące bóle w całej górnej kończynie lewej oraz grupka pęcherzyków na czerwonym tle w okolicy łokcia lewego. Pęcherzyki ustąpiły bardzo szybko, jednakże bóle utrzymują się do dnia dzisiejszego. Od kilku miesięcy zauważyła zanik całej kończyny, zniekształcenie i ograniczenie ruchów drobnych stawów tejże ręki. Obecny stan kliniczny gruczołów chłonnych nie różni się od stanu z marca 1936 r. Również obraz krwi jest taki sam. Badanie neurologiczne wykazuje: Zaniki mięśniowe w obrębie całej kończyny górnej lewej (mięśnie barku, ramienia, przedramienia i ręki); odruchy ścięgniste i okostnowe zachowane; splot barkowy i pnie nerwowe ramienia i przedramienia bolesne na ucisk. Zmiany neurologiczne mogą odpowiadać uszkodzeniu korzonków tylnych i rogów bocznych rdzenia szyjnego po stronie lewej (doc. dr Jaburek). Badaniem rentgenologicznym stwierdzono bardzo znacznego stopnia zanik części kostnych stawu nadgarstkowego i dolnej części przedramienia. Badanie dermatologiczne wykazuje daleko posunięte zaniki skóry w obrębie ręki lewej, blizny na zewnętrznej stronie ramienia (po *herpes zoster*?) oraz nekrozy okołopaznokciowe. Badaniem histologicznym wycinków skóry przedramienia (doc. dr Kwiatkowski) stwierdzono ograniczone nacieki limfocytów w dolnej warstwie skóry właściwej (przypadek opracowany pod względem dermatologicznym przez doc. dr St. Kwiatkowskiego zostanie ogłoszony w piśmiennictwie francuskim).

Zmiany neurologiczne w danym przypadku pozostają najprawdopodobniej w związku z białaczką i mają za tło nacieczenie białaczkowe rdzenia.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 12 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. St. Progulski.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa S. i Rothfeld J. *omówili na podstawie trzech przedstawionych przypadków rozpoznanie różniczkowe guza nerwu słuchowego, guza zaułka mostowo-móżdżkowego i guza mostu Varola.*

W przypadku pierwszym u młodego mężczyzny pojawiły się w pierwszej połowie listopada 1936 bóle głowy bez stałego umiejscowienia, początkowo silniejsze, zwłaszcza przy schylaniu głowy, ostatnio znośniejsze. W pierwszych 3 tygodniach miewał nudności i wymioty, które potem ustąpiły. Wyraźnych zawrotów głowy nie miał. Od początku choroby ma wrażenie jakby prawy policzek i prawa szczęka dolna były „zmarznięte". Od kilku lat źle słyszy prawym uchem. Chory został przyjęty do kliniki dnia 19. XII. 1936. Przedmiotowym badaniem stwierdzono: znaczne obniżenie słuchu po stronie prawej, brak pobudliwości kalorycznej prawego błędnika; porażenie prawego n. twarzowego we wszystkich trzech gałązkach z częściową reakcją zwyrodnienia; porażenie prawego n. trójdzielnego a to: znaczne obniżenie odruchu rogówkowego, zaburzenia czucia wybitne w obrębie wszystkich trzech gałązek, niedowład żwacza prawego. Dno oka początkowo prawidłowe, później powoli rozwijająca się tarcza zastoinowa. W płynie mózgowo-rdzeniowym: wysokie ciśnienie, dużo białka, 39/3 limfocytów; odczyny kiłowe ujemne. Objawy ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego wskazywały na rozwijający się guz, zajęcie trzech nerwów mózgowych określało jego umiejscowienie. Porażenie nerwu VIII w obu jego częściach, które było objawem najwcześniej dostrzeżonym przez chorego, nerwu VII, o którym wiadomo, że wspólnie z n. VIII opuszcza mózg i w niedalekiej odległości znajdującego się n. V stanowią zespół objawów, charakterystyczny dla guzów okolicy zaułka mostowo-móżdżkowego. Czasami udaje się guz tej grupy jeszcze dokładniej umiejscowić; dotyczy to guzów nerwu słuchowego. W danym przypadku ograniczenie się objawów umiejscowienia tylko do zajęcia trzech nerwów a zwłaszcza brak objawów ucisku najbliższych części, a więc brak objawów móżdżkowych i mostowych, dalej fakt, że objawy uszkodzenia słuchu były objawem najwcześniejszym pozwala na rozpoznanie dokładniejsze, na przyjęcie guza nerwu VIII.

W przypadku drugim, dotyczącym 25-letniego mężczyzny, wystąpiło w jesieni 1935/36 stale postępujące osłabienie słuchu ucha lewego. Od 3 miesięcy ma niezbyt silne i niestałe bóle w lewej połowie głowy; czasem wymioty; często zawrót głowy bez wrażenia wirowania otoczenia. Zatacza się przy chodzeniu. Od miesiąca gorzej mówi. Przedmiotowo stwierdzono: upośledzenie słuchu po stronie lewej i brak kalorycznej pobudliwości błędnika; lekkiego stopnia niedowład nerwu twarzowego lewego we wszystkich trzech gałązkach; oczopląs na boki; obniżenie lewego odruchu rogówkowego; mowa skandowana; zaznaczona adiadochokineza w obu rękach; zniesienie prawych odruchów brzusznych; podwyższony lewy odruch kolanowy, Babiński czasowo dodatni na prawej. Dodatni objaw Romberga, chód niezborny; w płynie znacznie wzmożone białko przy małej liczbie ciałek; na dnie oka tarcza zastoinowa. W zdjęciu rentg. sposobem Stenversa rozszerzony otwór słuchowy wewnętrzny lewy. W przypadku tym przy stosunkowo słabych podmiotowych objawach ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego stwierdzamy prócz typowych objawów zaułka mostowo-móżdżkowego objawy rozsiane, które przy dobrym stanie ogólnym i młodym wieku chorego mogłyby przypominać rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, zwłaszcza objawy takie, jak mowa skandowana, oczopląs, różnica w odruchach brzusznych i ścięgnistych, dodatni Babiński. Jednakże przy stwierdzonej tarczy zastoinowej, zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmianach widocznych na zdjęciu rentg. i typowym zespole objawów z zaułka, jak zajęcie n. V, VII i VIII przyjąć trzeba guz zaułka, inne objawy tłumaczyć musimy wpływem ogólnie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zmianą stosunków topograficznych, wywołaną obecnością guza, powodującą przemieszczenie i ucisk bezpośredni na most i rdzeń przedłużony. Chory zmarł po zabiegu operacyjnym; na sekcji guz wielkości dużego jaja kurzego w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym — *neurinoma.*

W przypadku trzecim u dziewczynki 11-letniej wystąpiło w listopadzie 1936 r. porażenie prawego nerwu twarzowego oraz zaburzenia równowagi; po miesiącu upośledzenie słuchu ucha prawego, wreszcie po kilku dalszych tygodniach utrudnienie mowy i połykania; płyny wracały nosem. Bólów głowy ani

wymiotów nie miała. Do Kliniki przyjęta dnia 4. II. 1937. Badanie przedmiotowe wykazało: zez zbieżny obu gałek, niedowład prawego nerwu odwodzącego, niezależnie od tego porażenie spojrzenia na prawo; oczopląs we wszystkich kierunkach, tylko przy spojrzeniu na prawo brak oczopląsu. Zniesiony prawy odruch rogówkowy, niedowład prawego żwacza; porażenie prawego n. VII we wszystkich gałązkach; upośledzenie słuchu na uchu prawym i niepobudliwy kalorycznie prawy błędnik; niedowład prawego podniebienia. W zakresie kończyn obniżona siła w prawej górnej, obniżone napięcie mięśniowe w obu kończynach prawostronnych, ataksja i adiadochokineza wyraźna obustronnie, większa w prawej ręce; ataksja w nogach, większa w prawej. Przy próbie Bárány'ego zbaczanie kończyn ku stronie prawej i opadanie ku dołowi. Duża niezborność tułowia, chód chwiejny z padaniem ku prawej; zaznaczona asynergia tułowia. Dno oka normalne; zdjęcie rentg. czaszki ujemne; nakłucia lędźwiowego nie robiono. W tym przypadku o umiejscowieniu ogniska chorobowego rozstrzyga porażenie spojrzenia ku stronie prawej. Ognisko chorobowe zajmuje jądro n. VI. prawego, tuż przy nim leżący ośrodek spozierania ku stronie prawej; n. VII okalający pętlą jądro n. VI też zniszczony jest przez sprawę chorobową. Dalej na bok ognisko sięga aż do włókien n. słuchowego i przedsionkowego, co wyraża się klinicznie zniesieniem pobudliwości kalorycznej błędnika prawego, upośledzeniem słuchu i zaburzeniami równowagi. W kierunku wentralnym przekroju mostu sięga ognisko aż do dróg piramidowych, na co dowodem jest dodatni objaw Babińskiego. W kierunku kranialnym sięga do jąder n. V, w kierunku kaudalnym do jąder n. IX i X. Co do rodzaju zmiany chorobowej, to uwzględniając dziecinny wiek chorej, umiejscowienie w moście a także podane w wywiadach długie stany gorączkowe ze zmianami w gruczołach wnękowych (obecnie stwierdza się w prześwietleniu klatki cień wnęki prawej nieco szerszy, przywnękowo dość duży wapniejący gruczoł), rozpoznać należy gruzełek. Wiadomo, że z guzów mostu najczęstsze są gruzełki, zwłaszcza gdy chodzi o dzieci. Guzy tej okolicy charakteryzują się nadto tym, że objawy ogólnie wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego mogą być niezbyt wybitne a zwłaszcza częsty jest brak tarczy zastoinowej, co również obserwuje się w naszym przypadku.

Porównując powyższe przypadki widzimy, że mimo pozornego podobieństwa zespołu objawów we wszystkich trzech przypadkach, analiza różniczkowa, rozwój i przebieg choroby pozwalają na dokładniejsze umiejscowienie w obrębie mostu, zaułka mostowo-móżdżkowego i nerwu słuchowego.

2. Kol. Szumowski K. *przedstawił:*

1) *Przypadek raka krtani operowany drogą laryngofissury bez tracheotomii.* Kobieta R. R., lat 38. Początek choroby według przypuszczeń chorej wystąpił około 4 miesiące przed przybyciem na oddział. Objawami choroby były chrypka stale utrzymująca się i stopniowo zwiększająca się oraz ubytek wagi ciała w tym czasie, ponad 6 kg. W dniu przyjęcia (17. VI. 1936) stwierdzono w krtani na prawej strunie głosowej, więcej ku przodowi, guzkowaty naciek wielkości soczewicy, o powierzchni nierównej, wyrastający w stronę światła krtani, barwy bladoróżowej. Podstawa guzka znajdowała się na górnej powierzchni struny głosowej w całości nieco zaróżowionej. Ruchomość struny głosowej prawidłowa. Pozostała część krtani bez zmian. Gruczoły szyjne i pachowe niemacalne. Pobrano próbny wycinek i stwierdzono, że naciek jest twardy i kruchy. Badanie histopatologiczne: *carcinoma planocellulare.* Wykonano laryngofissurę ograniczoną tylko do chrząstki tarczykowej i wiązadła tarczykowo-pierścieniowego bez naruszenia chrząstki pierścieniowej i tchawicy. Po rozchyleniu brzegów chrząstki tarczykowej wycięto w całości prawą strunę głosową wraz z naciekiem na ostro a jej podstawę przyżegnięto igłą diatermiczną. Ponieważ krwawienie było minimalne, zeszyto ranę operacyjną na głucho. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, po 10 dniach rana całkowicie zagojona. W miejscu wyciętej struny głosowej wytworzyła się gładka, dość wiotka blizna, która przy fonacji napina się na kształt struny tak, że chora może mówić, a nawet próbuje śpiewać. Obecnie po 8 miesiącach chora czuje się ogólnie bardzo dobrze, przybrała na wadze 8 kg, głos ma nieco zachrypnięty i bardziej cichy, ale może się porozumiewać. Blizna pooperacyjna prawie niewidoczna, długości około 3 cm.

2) *Przypadek posocznicy poploniczej pochodzenia usznego wywołanej przez łańcuszkowca hemolizującego.* Dziewczynka J. S., lat 6. Na miesiąc przed przybyciem na oddział zachorowała na odrę, a po 10 dniach na płonicę, w czasie której wystąpiło ciężkie obustronne zapalenie ropne obu uszu. Wobec utrzymywania się podwyższonej ciepłoty ciała, ciężkiego stanu dziecka i wystąpienia objawów zapalenia wyrostka sutkowego po stronie prawej, dziecko zostało skierowane na oddział. W obu uszach stwierdzono obfity wyciek ropny, nie cuchnący. Błony bębenkowe wykazują rozległe przedziurawienia z tętniącą wydzieliną. Szczyt wyrostka sutkowego prawego tkliwy na ucisk. Ciepłota septyczna do 41°, silne dreszcze, tętno do 160/min. Zdjęcie rentgenowskie wyrostków sutkowych wykazało zamglenie komórek w całym wyrostku sutkowym prawym, zwłaszcza w okolicy kąta Citellego. Wyrostek lewy bez większych zmian. Posiew z krwi jałowy. Leukocytoza: 14.800. Wykonano antrotomię po stronie prawej. W czasie operacji stwierdzono grubą warstwę korową, co tłumaczy brak obrzęku wyrostka sutkowego i brak bolesności. W głębi komórki zniszczone, wypełnione ropą i ziarniną, zwłaszcza przy zatoce i w kącie Citellego. Ściana zatoki esowatej zgrubiała i pokryta ziarniną. Nakłucie wykazało płynną krew. Hodowla wykazała łańcuszkowca słabo hemolizującego. Po operacji utrzymuje się nadal ciepłota septyczna do 39,9°, dziecko apatyczne. Wobec braku poprawy w stanie dziecka i wobec wyniku hodowli z krwi wykonano po 3 dniach podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, po czym stan dziecka znacznie się poprawił, ciepłota przez 9 dni wahała się między 36,6° a 38,3°. Utrzymywała się nadal leukocytoza do 16.800, w tym limfocytów tylko 6%. Tymczasem rany pooperacyjne goiły się prawidłowo. Zastosowano causyth w lewatywie po 1 g dziennie, uzyskując spadek ciepłoty do 37,5°. Po paru dniach zastosowano prontosil w tabletkach — 4 razy dziennie po 1/2 tabletki, uzyskując ciepłotę prawidłową, tętno 110, leukocytów 6.800. Ponownie wystąpił stan podgorączkowy, świadczący o toczącej się jeszcze gdzieś w organizmie sprawie ropnej. Na prawym udzie stwierdzono ropień dużych rozmiarów, który nacięto. Z ropy wyhodowano łańcuszkowca hemolizującego, po czym wykonano szczepionkę. Zastrzykami tej szczepionki zakończono leczenie, uzyskując zupełny powrót do zdrowia.

3) *Przypadek ciała obcego (monety) w przełyku u dziecka, wyjętego przy pomocy haczyka Kirmissona.* Dziewczynka R. G., lat 2 1/2. Przed 16 godzinami dziecko w czasie zabawy połknęło monetę austriacką (20 halerzy), po czym nie mogło połykać pokarmów stałych ani płynnych. Prześwietlenie wykazało obecność ciała obcego w przełyku na wysokości pierwszej cieśni. Po przybyciu dziecka na oddział, przystąpiono do wydobycia obcego ciała z przełyku w pozycji dziecka siedzącej na stole, bez jakiegokolwiek znieczulenia, a mianowicie otworzone usta ustalono przy pomocy rozwieracza, po czym wprowadzono do przełyku haczyk Kirmissona i bez żadnych trudności wyciągnięto go z powrotem wraz z monetą (20 halerzy austr.), która tkwiła w pierwszej cieśni. Czas wydobycia obcego ciała wynosił zaledwie kilka sekund. Po zabiegu stan dziecka prawidłowy. Prelegent używa haczyka Kirmissona od roku 1931 i wydobył od tego czasu w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. K. w 8 przypadkach połknięte monety z przełyku u dzieci. Prelegent podkreśla zalety tego instrumentu w rękach laryngologa i zwraca uwagę na znaczne trudności, na jakie można natrafić w czasie wykonywania ezofagoskopii, zwłaszcza u małych dzieci. Najczęstszym obcym ciałem w przełyku u dzieci są monety i jedynie dla ich wydobywania podał w 1905 roku Kirmisson swój haczyk, a od tego czasu wielu autorów podniosło zalety tego instrumentu, jak Massei, Uckermann, Lejar, Moure, Jakobelli i wielu innych. Natomiast bardzo niebezpiecznym instrumentem może być koszyczek Graefego, którego nie powinno się w ogóle używać. Obce ciała o ostrych brzegach i końcach powinno się usuwać tylko w ezofagoskopii.

W dyskusji przemawiali: Kol. Dobrzański, Skrowaczewski, Ostrowski Tadeusz, Landes-Leinerowa, Światłowski i Fels; *w odpowiedzi* kol. Szumowski.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 marca 1936 roku.

1. Kol. Pęziński W., członek T-wa, *przedstawił: „Zapalenie sutka, jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków)".* (Streszczenie własne).

Zapalenie sutka w przebiegu duru brzusznego występuje rzadko (w 0,1—0,8% przypadków), przeważnie u kobiet, wyjątkowo u mężczyzn.

Spostrzegane przeze mnie w Szpitalu św. Stanisława, na oddz. dra E. Osińskiego, w okresie od dnia 1. II. 1931 r.

do dnia 1. II. 1933 r. przypadki zapalenia sutka na 1196 chorych na dur (co stanowi 0,5%), dotyczyły kobiet w wieku 19—30 lat, zarówno panien, jak i mężatek.

Powikłaniu towarzyszyły objawy ogólne: bóle głowy, podniesiona ciepłota (38,2—41°), dreszcze (w większości przypadków) i objawy miejscowe: bolesność różnego nasilenia i dość wyraźnie odgraniczone nacieczenie.

Powikłanie przypadało na okres ustępowania choroby zasadniczej lub na okres zdrowienia (bywa i na początku choroby) i występowało w przypadkach duru brzusznego zarówno lekkich, jak i ciężkich, nie pogarszało widoczniej stanu ogólnego, nie dało ani razu zropienia nacieczenia i zawsze kończyło się całkowitym wyzdrowieniem.

Objawy zapalne ustępowały całkowicie po 3—14 dniach, w jednym tylko przypadku nacieczenie utrzymywało się przez 7 tygodni. Na 6 przypadków jednostronne zapalenie stwierdzono 2 razy, dwustronne, ale różnoczasowe 4 razy, przy czym w jednym przypadku zaznaczył się nawrót zapalenia w pierwotnie zajętym sutku, po ustąpieniu zaś jego wystąpiło zapalenie drugiego sutka.

Krew w pierwszych 2—3 dniach powikłania wykazywała 4.700—8.400 białych ciałek w mm³, w późniejszych okresach (po 6 dniu) liczby białych ciałek krwi wzrastały (10.300—14.000 w mm³), utrzymując się na tej wysokości jeszcze przez parę tygodni. Wzór białych ciałek krwi: zmniejszenie liczby obojętnochłonnych wraz z przesunięciem ich obrazu na lewo, wyraźna limfo- i monocytoza (jeden raz 47%!), przy obecności eozynochłonnych (1—3%), a w okresie późniejszym stopniowe wzrastanie liczby wielojądrzastych i zmniejszanie się liczby jednojądrzastych. Leczenie było zachowawcze.

2. Kol. Higier H., członek T-wa: *Dwa przypadki rodzinnego, dziedzicznego, okresowego porażenia mięśni* (pokaz). (Streszczenie własne).

Dokładny opis mało znanej choroby nerwowej *(paralysis periodica paroxysmalis)*, polegającej na napadach okresowych porażenia wszystkich mięśni kończyn i tułowia, napadach trwających od kilku godzin do kilku dni, powstających na tle rodzinno-dziedzicznym pod wpływem prawdopodobnie samozatrucia, powtarzającego się okresowo i stereotypowo przez całe życie. Pokaz 7 osobników z czterech różnych rodzin. Należy podkreślić rzadkość tej choroby, przebiegającej u obu płci różnego wieku z pełnym bezwładem mięśni, znikaniem przemijającym wszystkich odruchów ścięgnowych, skórnych i okostnowych oraz pobudliwości mięśni na wszelkie bodźce mechaniczne oraz elektryczne (na prąd stały, przerywany i frankliniczny, odczyn trupi mięśni i nerwów — *Cadaver reaction)* przy zachowanym zmyśle czucia oraz czynności zwieraczy i przy nietkniętej świadomości. Względnie najczęściej widuje się tę postać rodzinną u nas w Polsce wśród Żydów oraz postać sporadyczną, odosobnioną, nie rodzinną wśród Japończyków. Od lat z górą 35 kol. Higier obserwuje ośm rodzin wyłącznie żydowskich, pochodzących ze stolicy, w których w 3—4 pokoleniach stwierdza się około 30 osobników chorych, osobiście mu znanych i przezeń badanych podczas napadu lub w okresie zdrowienia.

Rokowanie choroby zwykle pomyślne, aczkolwiek przy bardzo długim trwaniu napadu u jednej chorej przyłączyło się znaczne osłabienie i rozszerzenie serca oraz szereg objawów opuszkowych.

Zasługuje na uwagę podobieństwo tej czysto ruchowej sprawy do sprawy wegetatywno-sympatycznej, do pokrzywki i do obrzęku Quinckego — gdzie uderza również współistnienie czynnika endogenicznego, wrodzonego z czynnikiem egzogenicznym, autotoksycznym: grupa rodzinnej nadwrażliwości, podobna w przebiegu klinicznym do ostrej anafilaksji *(diathesis allergica constitutionalis)*. Również zasługuje na uwagę pewne podobieństwo tej choroby do opisanego przez Higiera podczas wojny przypadku nagłego, przemijającego, około doby trwającego porażenia ogólnego mięśni pod wpływem zatrucia pieczywa z drogiej wówczas mąki pszennej, zafałszowanej tanią a białą ciężką solą barytową. Przypadek ów później znalazł odgłos i potwierdzenie w niemieckim piśmiennictwie lekarskim. Różnił się tylko tym od przedstawionych, że stwierdzano zaburzenia czucia w postaci przykrych sensacyj w skórze twarzy i końcowych odcinków kończyn górnych i dolnych bez znieczuleń i że nie powtarzał się więcej.

3. Kol. Landau A., Pruszczyński A. i Glass B. członkowie T-wa: *O sinicy i poliglobulii w przebiegu gruźlicy płucnej i o stwierdzonych wraz z nimi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów*. (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Szreder W., członek T-wa podkreśla, że zawartość tlenu we krwi tętniczej w chorobach płuc, np. w płatowym zapaleniu płuc według Haldane'a waha się w granicach od 32—90%. Podobnie duże odchylenia stwierdził Szwarz w rozedmie płuc. Kol. Szreder ustalił w swych badaniach wahania zawartości tlenu od 50—90%. Również duże odchylenia stwierdzono w zawartości CO_2. Mówca stwierdził doświadczalnie, że odchylenia te w rozedmie płuc wynoszą od 40—62%, średnio 56%. Wartości procentowe tlenu i dwutlenku węgla zbliżają się więc do normy, spotykanej u ludzi zdrowych. Obniżenie zawartości tlenu we krwi tętniczej jest uwarunkowane niedostatecznym oddychaniem. Powstają trudności dyfuzyjne w nabłonkach płucnych.

Kol. Filiński W., członek T-wa, uważa, że myślą przewodnią prelegenta było stwierdzenie faktu, że w przypadkach obserwowanych sinica zależała od większej utraty tlenu we włośniczkach, przez co dochodziło do niedotlenienia krwi żylnej. Prelegent, zdaniem mówcy, dochodzi do wniosku, że do większej utraty tlenu przyczynia się mniejszy rzut minutowy serca, mniej krwi przepływa przez przekrój naczynia na minutę. Wskutek wolniejszego przepływu krew łatwiej oddaje tlen i zmniejsza się jego zawartość we krwi żylnej. Przemawiają za tym przedstawione dane liczbowe.

Mówcy wydaje się, że minutowy rzut serca powinien być zmniejszony tak samo w innych przypadkach gruźlicy, jeśli to ma zależeć od procesów gruźliczych. W przypadkach gruźlicy, przebiegającej z gorączką zapotrzebowanie na tlen jest zwiększone, toteż krew powinna jeszcze więcej utracić tlenu: a więc w sprawach gorączkowych zmiany powinny być jeszcze większe. Jednak w tych przyp. nie spostrzegamy sinicy. Sinica w przebiegu gruźlicy płuc należy do wyjątków, a więc niedotlenienie jest tylko jednym z czynników o małym znaczeniu. Jeśli chcemy wytłumaczyć istotę sinicy, to musimy powiedzieć, że występuje przewlekła niewydolność prawego serca i to zwłaszcza w przypadkach, gdzie istnieje rozedma płuc. Światła naczyń płucnych ulegają zmniejszeniu, co powoduje zastój krwi żylnej. Mówca wyjaśnia, jak dochodzi do powstania sinicy, a mianowicie, że nie tylko w żyłach, ale i we włośniczkach powstaje zastój, zwłaszcza we włośniczkach splotu brodawkowego skóry. Tu magazynuje się krew nie biorąca udziału w krążeniu. Krwinki, tracąc swój tlen, nie obiegają przez płuca, nie pobierają tlenu, lecz i to nie jest przyczyną sinicy. Krew żylna jest zawsze czerwona, jeśli chodzi o jej barwę, jest jednak ciemniejsza od krwi tętniczej. Sinica jest wynikiem zjawiska fizycznego, a mianowicie interferencji światła w powierzchownych warstwach skóry. Krew zalegająca w warstwie powierzchownej skóry ma odcień sinawy, choć wypuszczona na zewnątrz jest czerwona. Sinicę tę obserwujemy w chorobach serca, a mianowicie w niewydolności komory prawej, nie ma jej w niewydolności komory lewej. Liczby przytoczone przez prelegenta mówca uważa za odpowiadające prawdzie, lecz tłumaczenie sinicy zdaniem mówcy powinno być nieco inne.

Kol. Landau A., członek T-wa, przyznaje, że właściwości krwi żylnej są inne, niż tętniczej, choćby dlatego, że mamy w niej więcej krwi odtlenionej. Stanowić to może o bardziej sinawym jej zabarwieniu. Odcień ten zależny jest od współdziałania zredukowanej hemoglobiny i od grubości skóry, która może być mniejsza lub większa. Wszystko jedno, czy to będzie akrocjanoza, wskutek zwolnionego krążenia na obwodzie, czy to będzie niedomoga komory prawej, czy rozedma płuc. Należy odróżnić łatwiejsze występowanie sinicy w rozedmie płuc, aniżeli w niedomodze układu krążenia. W rozedmie mamy niedotlenienie krwi tętniczej. Tam, gdzie istnieją zaburzenia w utlenianiu krwi tętniczej, łatwiej dochodzi do sinicy. Na zapytanie kol. Filińskiego, dlaczego nie we wszystkich przypadkach gruźlicy mamy sinicę, prelegent oświadcza, że nigdy nie dochodzi do tego, by był brak 5 g hemoglobiny na 100 g, ponieważ gruźlica rzadko przebiega ze zwiększoną ilością hemoglobiny. To może stanowić przyczynę, dlaczego tak rzadko spostrzegamy sinicę na sali szpitalnej u chorych na gruźlicę płuc.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 marca 1936 roku.

1. Kol. Moczarski W., członek T-wa i Połubińska A.: *Przypadek obojnactwa rzekomego* (pokaz). (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Kryński L., członek T-wa, podkreśla, że osobnik ma budowę męską, a popęd płciowy kobiety. Należało by więc zrobić sztuczną pochwę, lecz zabieg ten jest ciężki, i dlatego mówca wahałby się go wykonać.

Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa, oświadcza, że przypadek nasuwa podejrzenie obojnactwa rzekomego męskiego. W praktyce sądowo-lekarskiej mówca miał możność badania dwóch podobnych przypadków: raz sekcyjnie, drugi raz za życia osobnika. Co do przedstawionego przypadku mówca ma pewne wątpliwości. Sylwetka osobnika jest raczej żeńska. W worku mosznowym znajdują się jądra. Członek znów wydaje się być łechtaczką. W takich przypadkach musi decydować popęd płciowy. Jeśli badanie mikroskopowe potwierdzi obecność jąder, to będziemy mieli obojnactwo prawdziwe. Zdaniem mówcy, należy przeprowadzić najpierw badanie histologiczne, a dopiero potem zdecydować się na zabieg chirurgiczny.

Kol. Moczarski W., członek T-wa, dodaje, że chora od 14 roku życia ma niezmiernie wybujały popęd płciowy do mężczyzn i cierpi bardzo, odkąd zaczęła rozumieć, że nie może mieć stosunku z mężczyzną. Popęd płciowy jest więc ściśle określony. Jeśli chodzi o łechtaczkę, to ma ona zagłębienie, które odpowiadałoby cewce, co przemawia przeciwko przyjęciu tego tworu za łechtaczkę.

2. Kol. Węgierko J., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt. Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych.*

Rozprawy:

Kol. Grott J., członek T-wa, stwierdza, że nie ma różnicy między jego poglądami i prelegenta. Referent zaznaczył, że chorego należy dokładnie zbadać. Mówca oświadcza, że środki, jakimi rozporządzamy pod tym względem, są skąpe. Spośród narządów, które powinny być dobrze zbadane, na pierwszym planie należy postawić wątrobę i trzustkę. Na badanie wątroby mówca już dawno zwracał uwagę, co dawało mu praktycznie dobre wyniki. W ostatnich latach zaczął większą uwagę zwracać również na trzustkę, aby znaleźć objawy, które mogłyby wskazywać na toczącą się w niej sprawę o charakterze przewlekłego zapalenia. Otóż miał możność przekonania się, że bolesność w okolicy trzustki stwierdza się dość często. Istnienie bolesności w okolicy trzustki jest jednak niezupełnie pewnym objawem schorzenia trzustki. Niemałe usługi oddaje tu badanie diastazy w moczu na czczo i po próbnym śniadaniu. Mówca przekonał się, że w znacznym odsetku przypadków poziom diastazy zwiększa się. Wzmożoną diastazę uważa więc za drugi objaw schorzenia trzustki. Trzecim objawem jest pomyślny wpływ leczniczy insuliny. Leczyć należało by przede wszystkim ludzi młodych, gdyż zdolność odrodcza w tym wieku jest rzeczą możliwą, na co wskazują opisane przypadki. Sekcja 8-letniego chłopca, który zginął wskutek wypadku, a był chory na cukrzycę, wykonana w ciągu 2½ godzin po śmierci, ujawniła wysepki Langerhansa, w których komórki wykazywały figury podziału. Był to dowód zdolności regeneracyjnej tych komórek. Mówca przytacza przypadek, widziany przez siebie, a dotyczący chłopca 14-letniego, który był dotknięty ciężką cukrzycą. Dziś pod wpływem leczenia chłopiec ten ma prawidłową krzywą cukru we krwi i pozostaje bez insuliny. Fakt ten tłumaczy się zdolnością odrodczą komórek wysepkowych trzustki.

Kol. Filiński W., członek T-wa, oświadcza, że prelegent w pierwszej części swego referatu stanął na stanowisku poniekąd filozoficznym. Na cukrzycę patrzył, jakby to była choroba, w której ustrój stracił zdolność przyswajania ciepłostek i nadmiar ich musi być wypchnięty w jakikolwiek bądź sposób w postaci węglowodanów. Tego właśnie powiedzieć nie można, gdyż jest zapotrzebowanie na ciepłostki ze strony ustroju, a tylko ustrój nie posiada zdolności przyswajania tych ciepłostek. Ciepłostki wymykają się, lecz nie muszą być wypchnięte przez ten ustrój. Dalej — w stosunku do węglowodanów — prelegent nie uwzględnia warunków przyswajania tych składników odżywczych. Jeśli weźmiemy jednego i tego samego chorego, to wydzielanie się z moczem węglowodanów będzie zależało od tego, przy jakim poziomie cukru we krwi zaczęliśmy je podawać. Przy wysokim poziomie cukru we krwi, np. 0,3% cały organizm źle funkcjonuje i trzustka prawdopodobnie wydziela mniej insuliny, a podane 100 g węglowodanów chory całkowicie wydzieli z moczem; natomiast jeśli choremu obniżymy zawartość cukru we krwi, np. do 0,15%, to możemy podać 100 g węglowodanów i wtedy może je całkowicie przyswoić. W niektórych przypadkach można wtedy podać jeszcze więcej węglowodanów i również je przyswoi.

Cukrzyca jest chorobą, która ma różne postacie. W jednym przypadku mamy zaburzenia tylko w przemianie węglowodanowej, w drugim również i w przemianie tłuszczowej. Znaczenie wprowadzonych tłuszczów nie może być wtedy sprowadzone do liczby ciepłostek. Jak przecukrzenie wywołuje gorszą czynność narządów, tak i nadmierne wprowadzanie tłuszczów wprowadza zamęt w organizacji przemiany materii: tłuszcze źle się spalają, produkty uboczne zatruwają ustrój, a wtedy i przyswajanie węglowodanów staje się gorsze przez wpływ na trzustkę. Co do części praktycznej, mówca podziela poniekąd zdanie prelegenta. Co się tyczy chorych, u których główne zaburzenia dotyczą przemiany węglowodanowej objawiającej się cukromoczem, ale nigdy zwiększoną ilością moczu i ketonemią, można się zgodzić, że zdaniem prelegenta, nie warto ich traktować rygorystycznie. Chorzy tacy mają dobre łaknienie i duże zapotrzebowanie. Zbytnie ograniczanie diety doprowadza do wymknięcia się ich spod wpływu lekarza. Zresztą wykroczenia dietetyczne nie prowadzą zazwyczaj do groźnych zaburzeń. Chociaż takich chorych spotykamy więcej, niż innych, to jednak swobodne postępowanie nie może się stać prawem. Co do osobników młodych z ketonemią i dużą ilością moczu postępowanie musi być ostrożne.

Kol. Higier H., członek T-wa, przytacza szczegóły metod leczniczych stosowanych w cukrzycy w ubiegłym wieku. Nie wolno było choremu na cukrzycę podawać żadnych węglowodanów. Ci, którzy wyjeżdżali do Karlsbadu, byli męczeni ścisłą dietą. Dziś w Karlsbadzie dają jeść tyle, że chorzy nie czują leczenia. W medycynie są mody. Psychoterapia jest nie mniej ważna, jak leczenie dietetyczne. Ciągłe, prawie codzienne badanie moczu, krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadza chorego w stan, który przed kilku laty nosił nazwę hipochondrii. Ciężka neurastenia sprowadza myśl pozbawienia się życia. Dalej mówca krytykuje modne obecnie wykłady popularne przy łóżku chorego. Chory wie np., że ma nadciśnienie i choć nic mu nie dolega, stale każe sobie mierzyć ciśnienie. Są więc hipochondrie, które lekarze sami wywołują. Zdarzają się one i wśród chorych na cukrzycę.

Kol. Jochweds nie zgadza się z tym, że białko nie pogarsza nigdy bilansu węglowodanowego, gdyż sam widział przypadki, w których przy ustalonej diecie węglowodanowej i tłuszczowej dodanie mięsa pogarszało gospodarkę węglowodanową. Na pytanie, czy należy się kierować bilansem węglowodanowym, mówca odpowiada, że ograniczanie się do tego, ile chory przyswaja węglowodanów, nie wystarcza. Nie można np. powiedzieć, że chory, który dostaje 200 g węglowodanów, a wydziela 100, ma bilans 100. Trzecią wreszcie sprawą, którą mówca porusza, jest to, że nie zawsze należy zaczynać od obfitej diety węglowodanowej. W szeregu przypadków dieta z ograniczeniem węglowodanów prędzej może dawać dobre wyniki. Jeśli chory, który ma wysoki poziom cukru, na ścisłej diecie przyswaja 200 g węglowodanów, a po kilku tygodniach więcej i bilans poprawia się, to ta droga jest lepsza. Są również przypadki, że, odwrotnie, pomaga dieta obfita.

Kol. Węgierko J., członek T-wa, dodaje, że w cukrzycy i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym odgrywają rolę i nie możemy o tym zapominać. To, co w swym referacie wyłożył, to nie jest filozofia, lecz praktyka. Ciepłostki odgrywają większą rolę, niż węglowodany. Co się tyczy przecukrzenia krwi, to ma ono znaczenie, lecz prelegent podkreśla, że uzyskiwanie normoglikemii na czczo nie jest ważne, bo gdy chory zje, nastąpi przecukrzenie krwi. O normoglikemii w ciągu 24 godzin nie może być mowy. Są przypadki, w których prócz cukromoczu jest zaburzenie przemiany tłuszczowej, u innych białkowej itp. Tu się zazębia jedno o drugie i nie można mówić specjalnie o zaburzeniach w przemianie tłuszczowej. Prelegent zaznacza, że obecnie panuje tzw. sacharofobia. Zrobili to lekarze i trudno jest w tym cokolwiek zmienić. Chory na cukrzycę jest nastawiony na cukromocz. Zbiera całą dobę mocz, aby w nim ustalić procent cukru. Prelegent zastrzega się, że traktował białko tylko jako ciepłostki. Zdrowy organizm potrzebuje węglowodanów, a chory tym bardziej. Zdaniem prelegenta, węglowodany mogą tylko pomagać chorym na cukrzycę, nie mogą zaś szkodzić. Cukrzyca nie jest chorobą ciężką, tylko leczenie źle wpływa na chorego. Trzymanie chorych na diecie małokalorycznej jest zabójcze. W niektórych przypadkach szkodzą tłuszcze i białko. Są to szkodliwości ciepłostkowe.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: Choroby rodzinno-dziedziczne i ich analiza strukturalna jako zagadnienie badawcze.* (Streszczenie własne).

Pojęcie heredodegeneracji ongiś a dziś. Mendelizm dawny a nowoczesny, niższy i wyższy. Geny i chromozomy jądra komórki rozrodczej. Mutacja genów a hormony, witaminy, fermenty i katalizatory. Genotyp i fenotyp. Tablica genealo-

giczna dawna a obecna. Wrodzone, dziedziczne, rodzinne. Konstytucja, odporność, idiosynkrazja. Endogeniczne i egzogeniczne. Monokauzalizm, wielowymiarowość, analiza strukturalna w klinice. Myślenie genetyczne w pograniczach interny a chirurgii, neuropatologii a psychiatrii. Mutacja w biopatologii genów, teoretyczna i praktyczna, doświadczalna i kliniczna. Anomalie i potworności, a choroby miejscowe i ogólne. Próby klasyfikacji heredopatii genetycznej, klinicznej i anatomicznej. Zaburzenia rozwojowe, dysontogeneza. Cechy kliniczne chorób rodzinnych i dziedzicznych: homologia, homotypia, homogenia, homotopia, *anteposilio, progressio.* Odmiany heredopatii monosymptomatyczne, szczątkowe, poronne, zatarte. *Stigma degenerationis, status degenerativus.* Metodyka badania chorób rodzinnych i dziedzicznych, klasyfikacja i rozpoznanie ich. Zapobieganie eugeniczne. Leczenie sterylizacją i kastracją. Prawo zapobiegania rozrodowi potomstwa małowartościowego i jego słabe strony genetyczne, społeczne, prawne i eugeniczne.

Rozprawy:

Kol. Falencik W., członek T-wa, zgadza się z prelegentem, że geny znajdują się już w jaju zapłodnionym, które posiada moc, z jakiej rozwijają się przyszłe cechy konstytucjonalne i dziedziczne, jednak nie w pierwszych tygodniach życia, gdyż gruczoły rozwijają się dopiero w 4 tygodniu życia płodowego. Przyszłe gruczoły płciowe muszą już być obarczone zmianami degeneracyjnymi, które ujawnią się w przyszłości. Rad i promienie pozafiołkowe podczas naświetlań nimi muszą wprowadzać chaos w genach. Należało by więc zwalczać modne dziś lecznictwo promieniami Roentgena i radu, gdyż możliwe, że pod wpływem tych promieni powoli tworzyć się będą typy zwyrodnieniowe.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski*

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach.

Posiedzenie z dnia 24 lutego 1937 roku.

Porządek dzienny:
1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Sprawozdanie kasowe z balu „Rodziny Lekarskiej" w dniu 31 stycznia 1937 r.
3. Sprawa nocnych dyżurów.
4. Dr Achmatowicz przedstawia chorych i preparaty.
5. Dr Szapiro — referat „*Carcinoma laryngis*".

Obecnych 20 członków Towarzystwa.

I) Dr Achmatowicz przedstawił z oddziału chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach następujące przypadki:

1) *Ulcus callosum curvaturae minoris ventriculi.*

Chora W. A., lat 57, przybyła do Szpitala dnia 12. II. 1937 r. i podaje, że od roku odczuwa bóle w dołku podsercowym, występujące zaraz po każdym jedzeniu.

Stolce zaparte. Ostatnio zaczęła bardzo chudnąć.

Ciepłota ciała prawidłowa, tętno 92, miarowe, miękkie. Bardzo wychudzona. W płucach i sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch zapadnięty, żołądek na obmacywanie tkliwy.

Badanie rentg. wykazało: płyn kontrastowy w ilości 400 g wypełnia żołądek o nieco osłabionym napięciu i o kształcie dużego haka. Dolny biegun dużej krzywizny leży na szerokość 3 palców poniżej pępka. Zarys ścian cienia żołądka normalny. Ruchy robaczkowe żołądka są wzmożone. Po otrzymaniu pokarmu od razu występuje opróżnianie żołądka do jelit cienkich, przy czym uwydatnia się opuszka dwunastnicy, prawie stale wypełniona w swej części dolnej. Całkiem wypełniona opuszka wykazuje mały ubytek cieniowy. Przy ucisku największy ból odczuwa chora na cieniu opuszki dwunastnicy.

Po 3 godzinach mała część pokarmu w żołądku, prawie cały pokarm wypełnia już jelita cienkie.

Po 5 godzinach żołądek zawiera jeszcze małą nieznaczną część pokarmu.

Obraz rentg. przemawia za prawdopodobnym istnieniem owrzodzenia w opuszce dwunastnicy *(ulcus duodeni* — dr Szenicki).

Zabieg: w narkozie eterowej cięciem środkowym od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek zrostami przytwierdzony do wątroby, na przedniej ścianie w środku krzywizny małej bliznę po wrzodzie, która zwęża żołądek, tworząc klepsydrę; po wycięciu zrostów, odcięto odźwiernik oraz bliznowato zmienioną część żołądka sposobem Rejchel-Polya. Powłoki zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Na 10 dzień chora opuściła szpital bez dolegliwości.

2) *Morbus Recklinghauseni cum fractura spontanea femoris dextr.*

Chora J. J., lat 24, panna, przybyła do Szpitala dnia 20. II. 1937 r. i podaje, że po raz pierwszy w lipcu zeszłego roku miała bóle w udzie prawym, które ustąpiły po zastosowaniu kąpieli. Po świętach Boż. Nar. zaczęła utykać na prawą kończynę przy chodzeniu oraz odczuwać silne bole w udzie prawym. W spokoju bóle ustępowały. Utykanie i bóle przy chodzeniu wzmagały się. Przed tygodniem, idąc do lekarza, poczuła nagle silny ból w udzie prawym i nie mogła już stanąć na chora nogę. Udo prawe obrzękło i po nocy stwierdziła tegoż dnia, że prawa kończyna jest krótsza. Od listopada 1936 r. do dnia 20. II. 1937 r. nie miesiączkowała.

Ciepłota ciała 37,4°, tętno 88, miarowe. Budowa prawidłowa. W płucach, sercu i w brzuchu zmian nie stwierdza się. Na szyi lekkie powiększenie lewego płata tarczycy. Kończyna prawa wykazuje skrócenie o 2 cm. Udo prawe lekko obrzękłe, wykazuje patologiczną ruchomość w odcinku środkowym.

Zdjęcie rentg. kości udowej prawej wykazało: budowa kości udowej prawej jest całkiem zmieniona, odwapniona; *lamina corticalis* przeważnie bardzo cieńka. W kości udowej prawej, jak również w prawej kości biodrowej widać mniejsze i większe wyjaśnienia (torbiele). W miejscu przejścia górnej części kości udowej w jej część środkową, zawierającym dużą torbiel, stwierdza się poprzeczne złamanie, przy czym górny odłamek jest nieco przesunięty ku stronie zewnętrznej i ku przodowi. Szpara stawu biodrowego prawego bez zmian patologicznych.

Rozpoznanie: *Ostitis fibrosa cystica (Recklinghausen) cum fractura spontanea femoris dextri* (dr Szenicki).

Badanie chemiczne krwi na wapń wykazało: 22,5 mg % Ca (norma od 9—11 mg %). Mamy więc w tym wypadku do czynienia z chorobą Recklinghausena i zachodzi konieczność usunięcia zmienionej przytarczycy *(adenoma).*

3) *Cholecystitis calculosa.*

Chora M. E., lat 27, przybyła do Szpitala dnia 31. I. 1937 r. po raz czwarty z objawami kolki wątrobowej. W płucach i sercu zmian brak. Wątroba przy opukiwaniu tkliwa; przy obmacywaniu stwierdza się również tkliwość pęcherzyka żółciowego. Z powodu często powtarzającej się kolki i braku wyników leczenia zachowawczego, w dniu 14. II. 1937 r. przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny celem poddania zabiegowi operacyjnemu.

Przebieg operacji: w narkozie eterowej cięciem równoległym do łuku żebrowego prawego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: pęcherzyk żółciowy obkurczony, w licznych zrostach z otoczeniem. Po oddzieleniu ze zrostów wypreparowano pęcherzyk żółciowy, podwiązano przewód pęcherzykowy o 1 cm powyżej ujścia do *duct. choledoch.* i usunięto go. Powstały kikut oraz łożysko pęcherzyka żółciowego pokryto otrzewną. Powłoki zaszyto warstwowo, pozostawiając jeden sączek.

Badanie preparatu wykazało: jeden kamień w przewodzie pęcherzykowym i kilka drobnych w świetle pęcherzyka.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Na 9 dzień podciągnięto sączek i zdjęto szwy. Dalszy przebieg i gojenie się rany bez powikłań. W 3 tygodnie po operacji chora opuściła Szpital.

4) *Fibromyoma uteri.*

Chora S. K., lat 47, przybyła dnia 17. II. 1937 r. ze skargami na bóle w dole brzucha, trwające od kilku miesięcy, zaparcie stolca i częste moczenie. Ostatnia miesiączka przed 6 tygodniami.

Stan obecny: ciepłota ciała normalna, tętno 88, miarowe. W płucach i sercu zmian brak. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Badaniem przez pochwę stwierdzono guz wielkości główki dziecka, twardy, połączony z macicą i wyrastający z dolnego odcinka trzonu macicy.

Przebieg operacji: w narkozie eterowej cięciem środkowym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: dno macicy nowotworem nie jest zajęte, nowotwór zajmuje dolny odcinek trzonu macicy i górny odcinek szyi i jest wklinowany do miednicy małej. Wycięto nadpochwowo macicę. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Badanie mikroskopowe preparatu wykazało: *fibromyoma uteri.*

5) *Wrzód modzelowaty żołądka, drążący do głowy trzustki.*

Chory S. G., lat 25, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące w 20 minut po jedzeniu, promieniujące wzdłuż łuków żebrowych do kręgosłupa, kwaśne wymioty (parokrotnie z domieszką krwi), zgagę, kwaśne odbijania i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed 2 laty bólem w okolicy dołka podsercowego, przykrymi odbijaniami i zgagą. Objawy chorobowe miały początkowo charakter łagodny, ustępowały po zażyciu sody i innych leków.

W ostatnich miesiącach stan chorego znacznie się pogorszył a leczenie zachowawcze nie przynosiło żadnych wyników.

Stan obecny: chory w stanie miernego wycieńczenia. W sercu i płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Okolica dołka podsercowego nieco bolesna na ucisk. Przy obmacywaniu i opukiwaniu brzucha stwierdzono, iż dolna granica żołądka sięga na kilka palców poniżej pępka. Tętno około 85, ciepłota ciała normalna.

Opis rentgenowskiego zdjęcia żołądka: żołądek kształtu nieokreślonego, rozszerzony. Sprawność czynnościowa żołądka obniżona, ruchy robaczkowe powierzchowne i powolne. Po 6 godzinach stwierdza się zaleganie podanej papki kontrastowej w żołądku. Po 24 godzinach zaleganie większej ilości papki kontrastowej w żołądku. Część odźwiernikowa i opuszka nie zarysowuje się. Rozpoznanie: *ulcus callosum pylori* (dr S k w i r s k i).

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek bardzo rozszerzony, sięgający poniżej pępka. Na krzywiźnie małej żołądka, tuż powyżej odźwiernika, znajduje się twardy modzelowaty wrzód, drążący do głowy trzustki i sięgający ku górze aż do części wpustowej żołądka, wskutek czego żołądek jest bardzo mało ruchomy. Po podwiązaniu więzadła żołądkowo-okrężniczego stwierdzono, iż tylna ściana żołądka jest zrośnięta z tylną ścianą jamy brzusznej i krezką okrężnicy poprzecznej, a cała krzywizna mała żołądka z trzustką. Przy wydzielaniu krzywizny małej został otwarty wrzód żołądka drążący do głowy trzustki. Uruchomiono górny odcinek dwunastnicy, po czym wycięto żołądek metodą Hoffmeister-Finsterera. Przebieg pooperacyjny mimo daleko posuniętych zmian anatomicznych bez powikłań. Na 11 dzień po operacji chory wypisany bez jakichkolwiek dolegliwości.

6) *Krwiak podoponowy i wylew krwawy do kory mózgowej na tle urazowym.*

Chory P. A., lat 38, rolnik. Od żony chorego dowiadujemy się, iż chory po wypiciu większej ilości alkoholu na zabawie został uderzony w głowę, po czym stracił przytomność, przestał mówić i poruszać prawą połową ciała.

Stan obecny: płuca i serce bez zmian. Ruchy czynne w prawej połowie ciała zniesione. Ruchy bierne kończyn wybitnie sztywne. Odruchy ścięgniste po stronie prawej wzmożone, odruchy brzuszne zniesione. Czucie po prawej stronie osłabione. Chory nie mówi, lecz rozumie, co się do niego mówi. W okolicy kości czołowej lewej znajduje się rana, otoczona wałem przekrwionej i nacieczonej tkanki. Ciepłota ciała normalna, tętno regularne, około 65. Leczenie zachowawcze przyniosło nieznaczną poprawę mowy i ruchów kończyny dolnej prawej. Chory zaczął wymawiać niektóre słowa i poruszać prawą kończyną dolną.

Opis zdjęcia rentg. czaszki. W dużym lewym skrzydle kości klinowej stwierdza się złamanie, tworzące otwór, położony tuż poza tętnicą oponową środkową i zawierający małe odłamki kości.

Rozpoznanie: *Fractura alae magnae sin. ossis sphenoidalis* (dr S z e n i c k i).

Ze względu na to, że leczenie zachowawcze nie dawało wyraźnego wyniku zdecydowano się poddać chorego operacji.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym obszyto teren operacyjny w okolicy skroniowej lewej szwem hemostatycznym Heidenheina, po czym wykrojono skórno-mięśniowy płat podstawą skierowany do małżowiny usznej i wywiercono frezą elektryczną cztery otwory w kości skroniowej, następnie piłą Gigli przepiłowano mostki kostne i usunięto całkowicie łuskę kości w kształcie podkowy o wym. 4×5 cm. Opona mózgowa twarda, napięta, wypiera. Po nacięciu opony stwierdzono pod oponą nieliczne stare skrzepy krwi, które usunięto. Tkanka mózgowa obrzmiała. W korze tkanki mózgowej, w płacie czołowym, na znacznej przestrzeni stwierdza się wylew krwawy. Oponę mózgową twardą ułożono dokładnie na tkance mózgowej, po czym zeszyto skórę szwami na głucho. Złamania skrzydła dużego kości klinowej nie stwierdzono. Po operacji chory zaczął poruszać prawą kończyną górną i szybko zaczęła poprawiać się mowa. W pięć dni po operacji chory zaczął chodzić. Szwy choremu zdjęto na dziesiąty dzień. Rana zagoiła się przez rychłozrost.

7) *Wrzód opuszki dwunastnicy.*

Chory K. H., lat 26, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy podsercowej, występujące po jedzeniu, promieniujące ku dołowi i ku górze do lewej łopatki, kwaśne odbijania, zgagę i rozwolnienie. Choroba zaczęła się przed kilku laty bólami w okolicy dołka podsercowego i zgagą. W ostatnich miesiącach chory wymiotował po jedzeniu i stwierdzał krew w stolcu. Leczenie zachowawcze nie przynosiło nigdy większych wyników.

Stan obecny: chory wycieńczony, blady. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Prawa granica serca nieco przesunięta w prawo. Nad koniuszkiem serca i tętnicą płucną stwierdza się szmer skurczowy o charakterze podmuchu. Drugi ton nad tętnicą płucną jest nieco zaakcentowany. Przy obmacywaniu jamy brzusznej oporów nie stwierdzono. Okolica żołądka nieco bolesna na ucisk. Ciepłota ciała normalna. Tętno 72.

Opis zdjęcia rentgen. żołądka: żołądek kształtu hipertonicznego, nieznacznie opuszczony, krzywizną dużą sięga na jeden palec poniżej grzebienia kości biodrowych. Przesuwalność czynna i bierna prawidłowa. Ruchy robaczkowe głębokie i rzadkie. Opróżnianie się żołądka opóźnione. W trzy godziny po spożyciu papki kontrastowej stwierdza się znaczne zaleganie jej w żołądku; po 5 godzinach nieznaczna reszta, po 6 godzinach żołądek pusty. W opuszce stwierdza się promienisty układ fałdów śluzówki, kontury opuszki nieprawidłowe. Okrężnica opuszczona, poprzecznica sięga w obręb miednicy małej.

Rozpoznanie: *ulcus duodeni* (dr S k w i r s k i).

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym otwarto jamę brzuszną cięciem podłużnym od wyrostka mieczykowatego do pępka i stwierdzono rozległe zrosty pęcherzyka żółciowego oraz wątroby z przednią ścianą dwunastnicy. Poza tym zrosty i blizny w okolicy odźwiernika. Zrosty poprzecinano i stwierdzono zgrubienie w opuszce dwunastnicy, wielkości ziarenka słonecznika, wobec czego dokonano wycięcia odźwiernika i części przyodźwiernikowej żołądka metodą Rejchel-Polya.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chory w 11. dniu po operacji wypisał się bez żadnych dolegliwości.

8) *Wrzód modzelowaty dwunastnicy.*

Chory O. D., lat 28, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące w 2 godziny po jedzeniu, promieniujące ku górze do lewej łopatki, kwaśne odbijania, zgagę, kwaśne wymioty (bez domieszki krwi) i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed dwoma laty, stopniowo bólami w okolicy żołądka, wymiotami i zgagą. W ostatnich miesiącach bóle i inne objawy tak się nasiliły, że już żadne metody zachowawczego leczenia nie odnosiły skutku.

Stan obecny: chory w stanie znacznego wycieńczenia. W płucach i sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Okolica odźwiernika nieco bolesna na ucisk.

Przy obmacywaniu i opukiwaniu brzucha stwierdza się, iż żołądek sięga o dwa palce poniżej pępka. Język obłożony szarym nalotem, wilgotny. Tętno około 80. Ciepłota ciała około 37°. Badania treści żołądkowej i rentgenowskiego ze względu na pewne objawy wrzodu dwunastnicy nie dokonano.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek silnie rozszerzony, sięga na trzy palce poniżej pępka otoczony licznymi zrostami.

Okolica odźwiernika i opuszki dwunastnicy zgrubiała, otoczona starymi bliznami. Tuż poniżej odźwiernika znaczne przewężenie dwunastnicy i modzelowaty wrzód na górnej jej ścianie, wobec czego wycięto opuszkę dwunastnicy łącznie z wrzodem i jedną trzecią część żołądka metodą Rejchel-Polya. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. W dziesiątym dniu choroby chory wypisał się ze Szpitala bez żadnych dolegliwości.

9) *Choroba Buergera.*

Chory N. P., lat 26, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bardzo silne bóle I i II palca prawej stopy oraz prawego podudzia. Bóle te występowały przeważnie w czasie chodzenia i zmuszały chorego do zatrzymywania się. W ostatnich miesiącach bóle są tak silne, że chory nie może spać, pracować, ani chodzić. Przed dwoma laty chory miał podobne cierpienie po stronie lewej. U chorego wystąpiła wówczas zgorzel palucha i chory był operowany w tymże Szpitalu. Dokonano mu wówczas operacji Leriche'a (dr K r a u s s), po czym wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. Jednocześnie z operacją Leriche'a dokonano choremu amputacji palucha kończyny lewej dolnej.

Stan obecny: chory w stanie znacznego wycieńczenia. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Nad koniuszkiem serca wysłuchuje się szmer skurczowy o charakterze podmuchu. Tętno na tętnicy szprychowej prawej ledwo wyczuwalne, na tętnicy szprychowej lewej normalne (dobrze wypełnione, dość twarde). Tętna tętnicy grzbietowej stopy prawej i tętnicy podkolanowej nie wyczuwa się. Stopa sina, zimna. Zanik mięśni łydki. Ciepłota ciała 37°. Na kikucie prawego palucha stwierdza się martwicę skóry i kości. Drugi palec prawej stopy całkowicie obumarły, czarny, otoczony wałem zaczerwienionej i nacieczonej tkanki. Kikut lewego palucha zabliźniony.

Przebieg operacji: w uśpieniu eterowym cięciem rozpoczynającym się od więzadła Pouparta wzdłuż przebiegu tętnicy udowej odsłonięto tętnicę udową prawą, która była w bardzo licznych zrostach z otoczeniem. Tętnica zupełnie nie tętniła, była twarda. Przy obmacywaniu stwierdzono, że światło jej jest całkowicie zatkane zakrzepem. Tętnicę z wielkim trudem, ze względu na zbite stare zrosty z otoczeniem, wyosobniono. Po nacięciu gałązki odchodzącej od niej przekonano się, iż krwawienia nie ma, wobec czego wycięto odcinek tętnicy udowej (7—8 cm). Ani obwodowy, ani środkowy odcinek tętnicy udowej nie krwawiły. Światło tętnicy udowej było całkowicie wypełnione zakrzepem. Następnie wyosobniono i przecięto między dwiema podwiązkami żyłę udową na wysokości odpowiadającej połowie wyciętego odcinka tętnicy udowej. Żyła udowa była drożna. Na skórę nałożono szwy. Potem usunięto drugi palec prawej stopy, całkowicie obumarły oraz paluch na wysokości pierwszego członka kości. Bóle kończyny prawej w kilka godzin po operacji zupełnie ustąpiły a stopa stała się ciepła. Gojenie kikutów palców powoli postępuje. W danym wypadku wycięto tętnicę udową zgodnie z zapatrywaniami Leriche'a, w celu zaś uzupełnienia tej metody operacyjnej podwiązano i przecięto żyłę udową w tym celu, aby zmniejszyć odpływ krwi żylnej i w ten sposób wyrównać krążenie krwi w kończynie (dr Achmatowicz).

10) Chory S. W., lat 33, wracając z m. Słonima w stanie pijanym do domu, położył się na szosie i zasnął. Po obudzeniu się zauważył, że spodnie są zawalane krwią i zaczął odczuwać dotkliwe bóle w prąciu. Oglądając prącie zauważył, że ujście zewnętrzne cewki jest zatkane kamykiem z szosy. Chory naciskając powoli na prącie, usunął ten kamyczek, a z części błoniastej cewki wycisnął guzik. Powróciwszy do domu wciąż odczuwał bóle w kroczu i często oddawał mocz. W 2 tygodnie po tym wypadku chory udał się do lekarza w Słonimie, który zbadawszy chorego skierował go do Baranowicz. Chory był tam zbadany przez lekarza, który uznał go za umysłowo chorego i poradził mu pojechać do zakładu dla psychicznie chorych w Horoszczy. Po drodze do Horoszczy był jeszcze u lekarza w Białymstoku. Psychiatra w Horoszczy uznał go za zdrowego i poradził pojechać do specjalisty. Chory zrozpaczony pojechał do Wilna i został przyjęty do Szpitala św. Jakuba, gdzie dokonałem mu cystoskopii i stwierdziłem w pęcherzu moczowym w okolicy trójkąta Lieutauda 2 przedmioty podobne do guzików. Następnego dnia chorego operowałem i po otwarciu pęcherza cięciem nadłonowym usunąłem mu 2 guziki. Pęcherz szczelnie zamknąłem.

W przypadku tym ma się więc do czynienia z ciałami obcymi wprowadzonymi do pęcherza człowiekowi w stanie upojenia alkoholowego, przy czym należy zaznaczyć, że badający lekarz musi poważnie przyjmować nawet najbardziej fantastyczne opowiadania chorego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr Jan Alkiewicz habilitował się z zakresu chorób skórnych i wenerycznych w Uniwersytecie Poznańskim.

Dr Władysław Cieśla został mianowany dyrektorem Szpitala Miejskiego w Bielsku.

Zmarli.

Dnia 8 września br. zmarł w Poznaniu w wieku 56 lat prof. dr Stefan Borowiecki, dyrektor Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. P.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 8 października br. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz A.: Pokaz przypadków operowanych guzów mózgu. 2) Kol. Leszczyński R. i Falik E.: Badania zdolności alkalizacyjnej skóry w chorobach wewnętrznych (wykład).

Różne.

Z kraju.

Naczelna Izba Lekarska na posiedzeniu Zarządu w dniu 20 ub. m. ustaliła, że lekarze wojskowi, którzy wykonują praktykę lekarską tylko w służbie muszą należeć do izb lekarskich. Lekarze wojskowi, którzy wykonują praktykę lekarską i poza służbą wojskową podlegają ponadto wszystkim ograniczeniom, dotyczącym zmian i zwiększeń miejsc wykonywania praktyki lekarskiej, jeżeli dotyczą one wykonywania praktyki poza wojskowej.

Lekarz powiatowy nie może używać pod podpisem pieczęci z napisem „lekarz powiatowy", ponieważ użycie tej pieczęci nadaje pismu charakter urzedowego świadectwa (Dz. U. I. L. Nr 10, 1937).

XVII Zjazd Psychiatrów Polskich we Lwowie (4—6. VII. 1937) powziął ponownie jednomyślnie i jednogłośnie uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na odrębne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne (uchwałę tę XVII Zjazd Psychiatrów Polskich powziął zgodnie z uchwałą I Zjazdu Neurologów Polskich we Lwowie). Równocześnie XVII Zjazd Psychiatrów Polskich postanowił popierać wniosek w sprawie budowy kliniki psychiatrycznej w Uniwersytecie J. K. we Lwowie, podkreślając konieczność budowy klinik psychiatrycznych także w Uniwersytecie Warszawskim J. P. i w Uniwersytecie Poznańskim.

Z dniem 13 października br. weszło w życie rozporządzenie Min. Op. Społ. o krwiodawcach. Krwiodawcą może być osoba z ukończonym 21 r. ż., a nie przekroczonym 45 r. ż. Krwiodawcami mogą być tylko osoby zarejestrowane w upoważnionych do tego instytucjach. Instytucje te powołują komisję lekarską, skład której — zatwierdzony przez właściwego wojewodę — stanowią trzy osoby. Komisja bada stan zdrowia krwiodawców i kandydatów na krwiodawców i ustala grupy krwi. Krwiodawca podlega kontrolnym badaniom co 6 tygodni. Krwiodawca otrzymuje od instytucji legitymację z fotografią; legitymacja ta może być ważna przez 6 miesięcy od ostatniego badania przez komisję. W legitymacji po zabiegu lekarz wypełnia i podpisuje rubrykę „protokół przetoczenia krwi". Osoby dające krew dla najbliższych i bliskich, bądź w przypadkach nagłych nie podlegają tym przepisom.

Szwecja.

Pobierane opłaty przy nadawaniu telegramów w dni świąteczne są przeznaczane na walkę z gruźlicą. Szwedzkie narodowe towarzystwo walki z gruźlicą otrzymało tą drogą w r. 1936 kwotę bardzo pokaźną, bo wynoszącą 3,125.000 fr.

Ameryka.

Stan Michigan organizuje obecnie akcję zwalczania chorób umysłowych, niedorozwoju umysłowego i padaczki. Kredyt 3,500.000 dolarów ma być przeznaczony na specjalne lecznicze instytucje. Programem tej akcji są objęci także zwyrodnialcy seksualni.

Komunikaty.

Association d'ensaignement médical des hôpitaux de Paris (Hôpital Tenon 4, rue de la Chine - métro Gambetta) urządza tygodniowy kurs dokształcający lekarski w czasie od dnia 8—13. XI. br. Opłata wynosi 250 fr.

Podobny kurs z zakresu kardiologii odbędzie się od 15—25. XI. br. Opłata 250 fr.

Redakcja otrzymała:

Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dra Ciechanowskiego. Z. VI. Kraków 1936/37.

Praca i Opieka Społeczna. R. XVII. Z. 1. 1937.

G. Tharis: Beitrag zur Erforschung der Wirksamkeit des Insulins vom Verdauungskanal. Inaug. Diss. Paris. 1937. p. 124.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.